L'ARTHRITIS

MALADIE GÉNÉRALE MICROBIENNE ET TRANSMISSIBLE

DU MÊME AUTEUR

1° **Les troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle et la cause de l'hypertrophie du cœur dans cette maladie.** Thèse de Paris, 1880. Mention honorable.

2° **Nécessité d'inscrire le nom de la substance active d'une préparation pharmaceutique sur l'étiquette.** *Journal des connaissances médicales*, 1889, p. 368.

3° **L'arthritis, maladie constitutionnelle. Sa pathogénie et sa thérapeutique au point de vue des théories pastoriennes.** Paris, 1890, Steinheil.

4° **Pathogénie de l'arthritis comparée à celle de l'arthrite alvéolaire infectieuse.** Communication à la *Société de Stomatologie* de Paris, 1891.

5° **A propos de la loi sur la déclaration obligatoire des maladies contagieuses.** *Journal des connaissances médicales*, 1894, p. 202.

6° **Dangers de la transmission de la diphtérie, etc., par l'examen des malades (auscultation).** *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, de Lucas-Championnière, 25 mars 1900.

7° **La suppression du mouchoir de linge pour la prophylaxie des maladies contagieuses (tuberculose, etc).** Mémoire présenté au *Xe Congrès international d'hygiène et de démographie*, Paris, août 1900. In *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, septembre 1900.

8° **Raisons qui doivent faire imposer la déclaration des maladies contagieuses aux parents, chefs d'institutions, tenanciers d'hôtel, etc., avant le médecin.** *Compte rendu du Congrès d'hygiène et de démographie* de 1900, p. 745, Masson éditeur.

9° **Traitement de l'arthrite alvéolaire infectieuse par le protargol.** *Bulletin officiel des sociétés médicales d'arrondissements de Paris*, 5 mars 1903.

L'ARTHRITIS

AVEC SES DIVERSES MANIFESTATIONS :

RHUMATISME, GOUTTE, DIABÈTE, ARTÉRIO-SCLÉROSE,
NEURASTHÉNIE, AFFECTIONS NERVEUSES, ASTHME, CALCULS, ETC.

EST UNE

MALADIE GÉNÉRALE, MICROBIENNE ET TRANSMISSIBLE

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

PAR

Le Docteur Théophile GUYOT
DE PARIS

Avec une préface du Dr Ernest BESNIER, Membre de l'Académie de Médecine
Médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis.

> C'est à la fois l'honneur et le charme de la médecine moderne, que souvent la vérité de la veille devienne l'erreur du lendemain et que pour elle évolution et révolution soient parfois synonymes...... Bannissons donc le scepticisme, mais donnons à la critique raisonnée toute l'importance qu'elle mérite.
>
> PIERRE MARIE.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

PHILIBERT GUYOT

ANCIEN JUGE DE PAIX

1825-1892

Cher Souvenir

PRÉFACE

I

Les praticiens de médecine générale, même les plus autorisés par leur savoir ou par leur talent, ou les mieux pourvus par le champ d'observation dont ils disposent, ne mettent que trop rarement dans le domaine commun les résultats de leur expérience. Les uns, absorbés, et souvent débordés, par les exigences de la profession, ne peuvent rien mettre à exécution ; d'autres, frappés de la médiocrité du progrès absolu réalisé en médecine malgré la production incessante de travaux considérables, et en présence de la caducité régulière des doctrines successives, se cantonnent dans le doute philosophique, et restent simples spectateurs du mouvement scientifique. Quelques-uns, enfin, cédant à un sentiment de réserve excessif, ne se croient pas armés pour marcher à l'avant-garde, ni aptes à combattre, ou à défendre, les théories régnantes.

A tous égards, et quelle qu'en soit l'origine ou la cause, ces abstentions sont profondément préjudiciables aux progrès de la science et de la pratique. Tant de questions, qu'il serait urgent d'aborder et de résoudre, particulièrement en ce qui concerne la prophylaxie et la thérapeutique

des maladies chroniques restent mal conçues, mal posées, ignorées de la majorité ou complètement négligées, que le concours d'un grand nombre de praticiens serait absolument nécessaire, et qu'il y a lieu de louer hautement, et d'encourager, tous ceux qui considèrent comme un devoir de travailler, de penser, et d'écrire.

A tous ces titres, on ne saurait trop activement approuver, et féliciter, M. Th. Guyot d'avoir persévéré dans les études qu'il poursuit depuis plus de quinze ans, et dans ses recherches sur l'arthritisme, recherches et études qu'il a continuées dans un labeur persistant, sans s'être laissé rebuter par les difficultés exceptionnelles du sujet.

II

La non-existence de la génération spontanée des maladies, les démonstrations multipliées de l'origine microbienne, toxinienne, toxique et autotoxique, toxémique et toxinémique des états morbides les plus divers, l'élargissement corrélatif du cadre des maladies directement transmissibles, ouvrent des voies imprévues à la prophylaxie et à la thérapeutique. Il est naturel et légitime que les médecins attentifs, et épris de leur art, cherchent à utiliser sans plus attendre, les données nouvelles, et s'appliquent à substituer aux diathèses vagues du siècle précédent, des complexus morbides précis, des maladies régulièrement constituées. C'est ce qu'a fait l'auteur de cet ouvrage avec une conviction profonde, basée sur les

faits de sa pratique personnelle, appuyée sur une réunion considérable de documents colligés par lui dans les auteurs anciens, modernes, et contemporains, en tentant de mettre à la place de l'ancien arthritisme une maladie bactérienne, infectieuse, transmissible, comprenant une série réglée d'affections aiguës ou chroniques — rhumatisme, goutte, artériosclérose, diabète, etc., etc. —, et comportant une pathogénie, une étiologie, et une thérapeutique propres.

Il n'est que juste de reconnaître la valeur de la contribution qu'il apporte au progrès, et de l'exemple qu'il donne à ses confrères, en posant nettement les bases d'une question à étudier à nouveau. Nous ne saurions trop l'en louer. Loin de juger le chapitre fermé, il demande seulement qu'on le suive dans la voie qu'il a préparée. La question dans son ensemble est si vaste, et si complexe en ses éléments multiples et divers, il y a tant de faits à produire, et à établir, en anatomopathologie, en clinique, en bactériologie, en biochimie, que la systématisation immédiate, même si elle est appelée à être ultérieurement légitimée, doit, en principe, être enregistrée sous réserve, puis examinée avec soin, et contrôlée ; l'auteur le demande explicitement.

III

Les très nombreux éléments de la question traitée par M. Th. Guyot ne sont pas tous dans le domaine commun, et chacun aura intérêt à en suivre la série :

Quelques très brèves indications nous suffiront pour en donner un aperçu, et pour individualiser les principales idées qui se dégagent de l'ensemble du travail.

Pour établir la nature microbienne et la transmissibilité de « l'Arthritis », l'auteur présente d'abord, les cas d'infection et de transmission, non seulement du rhumatisme et de ses localisations cardiovasculaires, ou nerveuses (chorée), mais encore les observations de diabète transmis. Ces derniers, reconnus par divers auteurs, et qui restent inexplicables avec les théories régnantes, sont rendus compréhensibles par les faits suivants :

a) L'existence du diplocoque de Leyden-Triboulet-Coyon dans les cas de rhumatisme articulaire, dans l'arthrite alvéolo-dentaire infectieuse, dans certaines rhinopharyngites, affections par l'intermédiaire desquelles se ferait la transmission du diabète et du rhumatisme. — Mayer, Beaton, Ainley-Walker, etc.

b) Le processus d'infection diabétogène opéré par les lésions vasculaires localisées au foie et au pancréas, que les faits positifs publiés établissent, est le même que celui de la syphilis, de l'impaludisme, etc. L'intermédiaire est le système vasculaire, dont les lésions sont étudiées par l'auteur au chapitre *Artériosclérose*.

De nouveau, le rôle des vaisseaux et des lésions vasculaires est examiné à propos des affections du système nerveux appartenant à l'arthritis, et mis en parallèle avec celles qui dérivent de la syphilis,etc. Pour M. Th Guyot, l'ataxie, la paralysie générale, le diabète, etc.

ne sont que des syndromes, confondus avec la maladie proprement dite — syphilis, arthritis, impaludisme, etc.; — leur condition pathogénique réside dans des lésions à peu près identiques de systèmes déterminés ; mais les causes de ces lésions peuvent varier ; là est la justification de la distinction faite par l'auteur entre les termes de syndrome ou d'affection, et celui de maladie.

Cette confusion de la lésion et de la maladie, l'ignorance où l'on était des conditions causales vraies, ont servi de base à la conception ancienne des diathèses engendrées par simple déviation de l'orientation physiologique. Et l'auteur s'attache à démontrer que la maladie est toujours d'origine extérieure à l'organisme, qui y prend part dans la mesure de ses divers modes de réaction. Il s'appuie, pour cette démonstration, sur des faits de physiologie et de thérapeutique, représentés par des exemples nombreux.

Enfin l'auteur expose, avec concision, les indications prophylactiques et thérapeutiques dérivées de sa conception, et dont l'utilité, et l'opportunité, ne sauraient être mises en doute, quel que soit le point de vue auquel on se place.

Je le répète en terminant ce court aperçu sur l'ouvrage de M. Th. Guyot, les idées de l'auteur méritent toutes l'attention, et réclament un jugement impartial ; il est à espérer que de nouvelles recherches seront poursuivies dans la direction qu'il indique. Aussi bien que

les cliniciens, les techniciens de la bactériologie ou de la pathologie expérimentale auront intérêt à lire les pages qu'il a écrites. Son livre pourra être combattu ; il ne doit pas laisser indifférent.

Ernest Besnier.

L'ARTHRITIS

EXPOSÉ DES DOCTRINES ACTUELLES
POINT DE DEPART DE MES RECHERCHES
DÉLIMITATION DU SUJET

Le titre de cet ouvrage, qui est à lui seul une profession de foi, provoquera sans doute chez beaucoup de médecins un certain étonnement.

Il est en effet difficile de se soustraire à l'influence des enseignements de la jeunesse, à celle des idées courantes sur le sujet qui va être exposé. Je prie cependant le lecteur de considérer seulement les faits que je lui soumets. Les affections arthritiques sont assez communes pour qu'il puisse facilement en vérifier l'exactitude. Qu'il voie et juge par lui-même ! chose difficile quelquefois.

Dans un travail (1) qui date d'une quinzaine d'années, j'ai déjà développé des vues qui m'avaient été inspirées par mes observations personnelles, vues énoncées sous la

(1) Th. Guyot, *L'arthritis : maladie constitutionnelle*. Paris, Steinheil, 1890.

forme hypothétique que comportait l'état de la science à cette époque.

Ce n'est pas sans une certaine émotion et sans appréhension sur les moyens dont je dispose pour la mener à bien que j'entreprends une nouvelle œuvre sur le même sujet. Pourtant j'y apporte aujourd'hui une conviction réfléchie, résultat d'une pratique médicale déjà longue, et d'observations consciencieuses faites, j'ose le dire, sans parti-pris. Enfin depuis quinze ans, la littérature médicale s'est enrichie d'une masse de faits dont mes recherches bibliographiques m'ont fait constater la parfaite concordance avec les idées qui me sont personnelles. Est-il encore trop tôt pour les réunir en un lien solide? Je ne le crois pas.

Certes, j'eusse attendu plus longtemps pour énoncer des faits et des manières de voir que le public médical est peut-être encore insuffisamment préparé à accepter.

Il m'a semblé pourtant que la notion d'infection et de contagion, dont je souhaite établir le bien-fondé en ce qui concerne l'arthritis, avait, au point de vue du traitement et de la prophylaxie, une assez grande importance pour que je ne cède pas à un sentiment exagéré de réserve.

Une autre considération a mis un terme à mon hésitation : il est arrivé que parmi toutes les théories émises sur la nature de l'arthritisme, théories très variables et dont quelques-unes sont presque le contre-pied des autres, beaucoup de médecins ne sachant plus à laquelle se rattacher, sentant instinctivement leur insuffisance à

tout expliquer, ont fini, découragés, par perdre la notion même de l'arthritis.

Et pourtant elle existe ! L'expérience des siècles en fait foi, et tant de cliniciens de grande valeur, les Pidoux, les Gueneau de Mussy, Bazin, E. Besnier, Bouchard, Huchard, pour ne nommer que quelques-uns parmi nos maîtres les plus illustres, l'ont affirmée en des termes tels et avec des statistiques si convaincantes que nul ne peut la récuser. Il est indispensable de reconnaître et de mieux connaître cette maladie pour diriger contre elle un traitement efficace.

La pratique de tous les jours nous met aux prises avec elle et tout médecin dont l'esprit n'est pas assez terre à terre pour ne voir que la lésion dans la maladie (1) en a la notion intime, surtout s'il a l'occasion de la suivre dans plusieurs générations de la même famille.

Qu'on me permette de citer ici parmi ces praticiens modestes, au sens élevé et réfléchi du mot, le regretté

(1) « Il n'y a ici d'embarras que pour ceux qui s'obstinent, contre « l'évidence, à considérer la lésion comme cause de la maladie, ce « qui est précisément le contre-pied de la vérité. Tous les préjugés « sont difficiles à vaincre, et celui-là en particulier. Nous avons été « élevé par une génération médicale qui, chose étrange, s'était telle- « ment familiarisée avec cette idée singulière, qu'elle avait fini par « la trouver toute naturelle. A un moment donné, sans qu'on sût « ni pourquoi ni comment, une lésion se développait et causait une « maladie. Mais, en vérité, cette lésion elle-même, d'où vient-elle ? « que signifie-t-elle ? Est-elle tombée du ciel ou poussée là, ainsi « qu'on le dit vulgairement, omme un champignon ? Est-elle sans « cause, ou ce qui revient au même, est-elle elle-même sa cause ? » (M. Raynaud, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXI, p. 489 (art. : Maladie.)

H. Sénac, ancien médecin à Vichy, qui a écrit sur l'arthritis (1) des pages pleines de jugement sain et de fine observation auxquelles j'aurai plusieurs fois à faire des emprunts.

Pas un, peut-être, ne s'est approché plus que lui de la vérité d'une façon si saisissante dans l'appréciation clinique. Une sage réserve l'a seulement gardé des généralisations hâtives constituées en théories.

Les théories, les hypothèses sont certainement des oreillers commodes pour reposer la tête alourdie par le doute. Comme le dit Bouchard (2), « les hypothèses sont des opérations intellectuelles de médiocre valeur, mais qui ne font pas grand mal quand on est bien assuré qu'il ne s'agit que d'hypothèses, qui ne sont même pas sans utilité si l'on considère que l'hypothèse provoque l'expérimentation ».

Là où elles peuvent avoir une influence fâcheuse, c'est lorsque, au lieu de se contenter de prendre dans chacune la part de vérité qu'elles renferment presque toutes, on en constate l'inanité dans l'explication de certains faits, on les oppose les unes aux autres, chose trop facile, hélas, et que voyant la fragilité du lien on perd de vue l'existence de la gerbe.

Or, cette gerbe arthritis est reconnaissable dans ses plus petits brins comme dans les plus gros, si on sait tenir compte de l'hérédité, de la succession et de la coïn-

(1) H. Sénac, I. *Etudes sur la diathèse congestive* (*diathèse arthritique*).

(2) Bouchard, *Traité de pathologie générale* (1900, t. III, p. 318).

cidence des lésions dans la famille ou dans l'individu, des causes secondaires qui en facilitent ou en retardent l'éclosion : changements de température, alimentation, hygiène générale, secousses morales, intoxications ; qu'on en pèse ou qu'on en compte les manifestations, elles ont toutes entre elles un air de famille qui tend à leur faire attribuer une même origine.

C'est alors qu'interviennent les explications, les théories.

Je n'ai pas l'intention d'en ajouter une autre à toutes celles qui ont été émises. Comme je l'ai déjà dit, c'est un ensemble de faits que je veux exposer, faits qui ont été trop longtemps laissés dans l'ombre et auxquels on n'a pas attaché l'importance qu'ils méritaient. Les raisons de cet oubli, de cette négligence, sont précisément d'abord les conceptions plus ou moins spécieuses des théoriciens mus, certes, par une généreuse initiative, mais entraînés eux-mêmes par des idées *a priori* ou des interprétations trop hâtives d'expériences insuffisantes, quoique nombreuses et souvent utiles pour des côtés particuliers de la question ; ensuite les générations médicales ont suivi et accepté sans digestion suffisante ou même en les exagérant, les idées que des maîtres autorisés leur soumettaient, ne prenant pas garde que ces maîtres eux-mêmes ne les donnaient que comme très vraisemblables, mais non absolument démontrées. Tout ce qui paraissait contraire à ces conceptions était considéré comme pur hasard ou simple coïncidence, et on

passait, la tête levée vers les régions spéculatives, perdant du pied le terrain ferme et solide où la nature fait ses expériences répétées, dont la complexité est en apparence indéchiffrable. Pourtant ces expériences ont sur celles du laboratoire l'avantage de cette complexité même qui ne se prête pas aisément, à cause de détails impossibles à négliger, à des interprétations à côté.

Une autre raison pour laquelle on perd souvent de vue l'arthritis en tant que maladie générale est, chose singulière, le nom même de la maladie, nom consacré pourtant par les siècles puisqu'on le retrouve dans les écrits hippocratiques : Arthritis, c'est-à-dire arthrite rhumatismale ou goutteuse, ce qui semble indiquer que toute la maladie est contenue dans ses manifestations articulaires. C'est comme si on disait que la coxalgie ou la tumeur blanche sont la tuberculose, l'arthrite syphilitique, blennorrhagique ou scarlatineuse sont la syphilis ou la blennorrhagie ou la scarlatine.

Comme le dit H. Sénac (1) : « Si l'on veut se faire de l'arthritis une idée juste, il ne faut pas faire aux maladies articulaires une place plus importante qu'aux autres manifestations de la diathèse. — Il y a des cas, et des cas nombreux, où les arthritiques n'ont eu et n'auront jamais ni goutte, ni rhumatisme. »

A juste titre et avec un sentiment de cliniciens consommés, Sénac et avant lui Cazalis avaient surtout

(1) H. Sénac, *loc. cit.*, p. 21.

pris en considération les manifestations vasculaires de la maladie, d'où le nom qu'ils lui avaient donné : *Diathèse congestive.* — En disant diathèse et en cherchant à expliquer ce mot obscur, reliquat de la vieille terminologie médicale, Sénac veut dire maladie et la preuve en est qu'il compare sa diathèse congestive à la syphilis :

« On peut conclure de ce qui se passe dans la syphilis à ce qui existe dans l'arthritis et dans les autres diathèses, et cela sans forcer en rien les analogies » (1).

Tout en considérant ces manifestations vasculaires comme le symptôme principal, en ce qu'il ne manque jamais dans la maladie, l'auteur de ces lignes, disparu trop tôt, sans quoi il prendrait probablement la plume à ma place, sent bien que la cause première lui échappe :

« Le processus congestif constitue, pour nous, l'élément caractéristique le plus important dans la séméiologie de l'arthritis. On en constate facilement l'existence, et cela peut suffire jusqu'à un certain point aux besoins de la pratique ; mais il ne faut pas se le dissimuler, *la congestivité n'est elle-même qu'un résultat dont la force déterminante est fort obscure.* L'intelligence humaine pourra-t-elle un jour remonter jusqu'à ces causes premières dont la compréhension nous échappe aujourd'hui ? Il est permis d'en douter » (2).

(1) H. Sénac, *Du traitement des coliques hépatiques.* Paris, 1883, p. xvii, Introduction.

(2) H. Sénac, *Diath. cong.*, I, p. 26.

On retrouve cet appel plus ou moins déguisé à des recherches supplémentaires chez tous ceux à peu près qui ont étudié l'arthritis.

Je n'ai point le sot orgueil de prétendre à moi seul avoir touché le but. L'opinion que je me suis faite et que je mûris depuis longtemps est dans l'air, si on me permet cette locution vulgaire : comme on le verra plus loin, j'en ai trouvé l'expression avec soulagement et grand plaisir chez un maître, dont le seul tort, à mon sens, est de n'avoir fait qu'entrevoir pour reculer aussitôt ce que je crois le vrai (1). Sans aller aussi loin dans la généralisation, beaucoup de chercheurs de tous les pays, que j'aurai à citer dans le courant de mon travail, ont établi soit sur le terrain clinique, soit sur celui du laboratoire et de la bactériologie, les preuves de la nature infectieuse de beaucoup de manifestations arthritiques : il suffisait de relier ces matériaux venus de divers côtés et d'en tirer la conclusion.

D'autre part, le hasard m'a servi qui, heureux ou malheureux, a fait de ma personne un arthritique né d'arthritiques et en ayant subi de bien des manières les fâcheuses conséquences.

C'est une de ces localisations arthritiques, l'arthrite alvéolaire infectieuse qui a été le point de départ de mon travail de 1889 (*loc. cit.*, p. 10). Heureux encore est le hasard qui, entre toutes les manifestations de la maladie,

(1) Talamon, *Médecine moderne*, 1898, p. 170 *bis*.

m'a fait examiner celle-ci avec l'attention qu'on apporte aux souffrances personnelles — Sauf parmi nos confrères qui s'occupent de l'art dentaire et dont quelques-uns à notre époque ont gravi les plus hauts échelons de notre profession, on ne rencontre guère de médecin qui daigne s'occuper de cette petite séquelle de l'arthritis : elle constitue pourtant, suivant toute probabilité, une des principales à considérer au moins en ce qui concerne l'étiologie ; car elle est sans nul doute une des portes d'entrée de la maladie. Ceci prouve en passant que rien, ni personne ne doit être *a priori* laissé de côté dans notre art et que la lumière peut jaillir d'un point où on ne pensait guère à la chercher.

C'était l'avis du regretté Charcot dans une lettre-préface adressée au Dr Galippe :

« Si j'en juge par mon expérience et les travaux publiés soit en France, soit à l'étranger, aussi bien par les adversaires de vos idées que par vous-même, il faut considérer l'étude des maladies de la bouche et des dents comme se rattachant naturellement à la pathologie d'ensemble dont elle représente en somme un important épisode » (1).

Quoi qu'il en soit, Galippe affirme la contagiosité de l'arthrite alvéolaire infectieuse, non seulement de dent à dent, mais d'individu à individu. Je me hâte d'ajouter qu'il ne considère pas cette affection comme liée nécessairement à l'arthritis, ni comme héréditaire. Pourtant

(1) Galippe, *Notes et recherches originales*, 1890-1891. Préface de Charcot.

plus loin, à propos des recherches bactériologiques sur le rhumatisme, j'aurai à revenir sur ses constatations dans cet ordre particulier de travaux et à les discuter en les mettant en regard de celles qui ont été faites par ailleurs et dont l'analogie peut frapper à bon droit.

Magitot affirme, par contre, « qu'il s'agit ici d'une « affection à forme spéciale et surtout liée comme nous « savons tous à certains états généraux, à certaines dia- « thèses dont elle devient l'une des manifestations. « *L'arthritis avec ses formes si diverses en est peut-être la* « *cause principale* » (1).

Comme on le verra par la suite, il est beaucoup plus logique de renverser la proposition et de dire que c'est l'arthrite alvéolaire qui est une des causes, une des portes d'entrée de l'arthritis.

Je citerai à ce sujet Bruneau dans le *Journal des Praticiens* (2) : « L'arthrite alvéolo-dentaire, parasitaire « et infectieuse.....est aussi transmissible d'une bouche à « une autre..... certains états généraux : rhumatisme, « goutte, diabète, etc. (constituent un terrain éminemment « favorable à l'éclosion de cette maladie, en diminuant la « résistance vitale des tissus). — Pour quelques prati- « ciens, l'arthrite alvéolo-dentaire peut rester pendant « longtemps la *manifestation première et isolée* de la « goutte et du diabète. »

(1) Magitot, *Journ. des connais. méd. prat.*, 1889, p. 22.
(2) 1900, p. 583.

Comme je le disais en 1889, j'avais été frappé par l'existence fréquente de cette affection chez les arthritiques ; j'en avais observé souvent des poussées aiguës précédant avec une régularité surprenante des accès de goutte. Depuis lors, j'ai vu les mêmes accidents se renouveler de la même façon, non seulement avant des crises de goutte chez différents malades, mais encore avant, ou en même temps que d'autres accidents de la maladie arthritique, douleurs de rhumatisme erratique, poussées hémorrhoïdales, phénomènes bizarres d'angio-spasme et d'instabilité de la tension artérielle chez un arthritique neurasthénique, etc. Cette régularité dans la coïncidence était réellement extraordinaire.

D'autre part, sans avoir tenu registre de ces observations, chose que je regrette d'ailleurs, j'ai vu assez souvent depuis ce temps, des cas de rhumatisme chronique ou de goutte chez des conjoints, la femme ne devenant pas goutteuse au sens absolu du mot, mais atteinte d'arthrites plus ou moins chroniques avec poussées subaiguës de temps en temps, ou bien présentant des accès de rhumatisme musculaire, de périostite rhumatismale dans un cas. — A tort ou à raison, j'ai acquis l'impression intime de la contagiosité du rhumatisme et de la goutte ; j'aurai à revenir et à m'expliquer sur cette question.

Mais l'observation qui a le plus contribué à éclairer et à établir ma conviction est celle d'une famille que je suis de près et depuis longtemps. Le mari, de souche arthritique par la ligne paternelle et maternelle où on

peut suivre la maladie chez les grands parents et les collatéraux, atteint dans sa jeunesse de migraine, sciatique, dyspepsie, arthrite alvéolaire, ancien neurasthénique, mais n'ayant pas encore présenté de désordres bien marqués de la circulation, se marie avec une femme de race arthritique elle aussi, de par l'existence, dans sa famille, d'hémorrhoïdes, angine de poitrine, etc. Elle offre elle-même des dépôts uratiques abondants et presque constants dans les urines, des crampes nocturnes ou diurnes, du rhumatisme erratique, de l'urticaire et des signes d'insuffisance hépatique, teinte subictérique des conjonctives assez souvent et un peu de glycosurie intermittente pendant une grossesse. De plus, elle est atteinte d'une rhino-pharyngite chronique assez intense avec production de croûtes, épistaxis, etc. Or, dès les premiers temps de son mariage, le mari commence à s'apercevoir, que son odorat s'émousse, qu'il mouche le matin quelques croûtes jaunes ou même un peu de sang, qu'il s'enrhume très facilement du cerveau avec des crises d'éternuements réitérés et prolongés.

En un mot, il s'agissait aussi d'un coryza chronique dont la durée, l'allure, semblables à celles du coryza de la femme, rendaient pour moi l'origine contagieuse indéniable.

Or, cet homme, comme je l'ai déjà dit, ancien neurasthénique, fut atteint, peu de temps après l'apparition du coryza, de troubles singuliers de la sensibilité et de la motilité : engourdissements, fourmillements, anesthésies,

sensations localisées de froid, contractures se déplaçant avec une certaine facilité, mais rendant quelquefois impossibles les mouvements dans les parties atteintes et les laissant toujours endolories pendant un temps plus ou moins long ; cette douleur consécutive rappelait plutôt celle du rhumatisme musculaire et empêchait la comparaison absolue avec ce qui se passe dans la claudication intermittente où le mouvement redevient possible après un repos passager.

En outre, le pouls devint irrégulier, faible, ralenti, instable, avec augmentation du nombre des pulsations et de la pression artérielle sous l'influence des repas, de la fumée de tabac, tout cela sans affection déterminée du cœur au niveau duquel on constatait seulement depuis longtemps et avant l'apparition des accidents actuels, un bruit rappelant un peu celui d'un frottement péricardique, bruit considéré par Potain comme d'origine extra-cardiaque.

En même temps ce malade, atteint d'arthrite alvéolaire infectieuse pour ainsi dire guérie par un traitement prolongé, voit cette affection se réveiller avec des crises d'une acuité beaucoup plus vive qu'autrefois, coïncidant la plupart du temps avec des retours de ses phénomènes d'angio-spasme, etc., les précédant ou les accompagnant. Toutes ces manifestations pénibles ont cédé peu à peu à un traitement prolongé par le cacodylate de soude, mais reviennent encore très atténuées, de temps à autre, sous l'influence bien nette et constatée à maintes reprises des

variations atmosphériques, de la fatigue ou des émotions

Je n'ai pas pu m'empêcher d'établir une relation de cause à effet entre l'apparition du coryza et celle des autres troubles bizarres éprouvés peu après par le patient, d'autant plus que certains de ces troubles, engourdissements, crampes, tremblements, sensations localisées de froid, difficultés de certains mouvements pouvaient être également observés chez la femme.

Enfin j'ai suivi et soigné également l'enfant issu de cette union qui n'a présenté jusqu'à deux ans environ rien de particulier.

A la suite d'un refroidissement il fut pris d'une angine membraneuse qualifiée de streptococcique à l'examen bactériologique, angine accompagnée d'un engorgement ganglionnaire assez notable ; je dois faire remarquer que les parents avaient l'habitude de le prendre souvent dans leur lit à son réveil. Or, depuis cette époque, il est certain que l'état général de l'enfant s'est notablement modifié : les ganglions sont restés longtemps engorgés et le redeviennent à propos du moindre refroidissement, le nez se prend facilement, il y a de la pharyngite granuleuse avec sécrétion opaline ; les digestions qui avaient toujours été très faciles, deviennent plus laborieuses et malgré un régime alimentaire des plus sévères et une surveillance attentive il survient de temps à autre des troubles digestifs, parfois de l'urticaire, une ou deux fois des douleurs dans les membres ; on trouve quelquefois

des dépôts uratiques dans les urines. En un mot, on retrouve le tableau de l'arthritisme chez les enfants tel qu'il a été tracé par les auteurs, H. Sénac (1) ou Comby (2), par exemple.

Cette observation familiale qu'il m'a été donné de suivre pendant des années, ne représente telle que je la donne qu'un abrégé, un tableau d'ensemble il est vrai, mais imparfait, où manquent les mille et un détails journaliers que mon insuffisance de rédacteur défaille à rappeler. Ces détails pourtant, tels que l'apparition, la disparition des troubles divers dans le même temps chez les trois sujets, ou leur succession de l'un chez l'autre, les causes déterminantes de leur production sous l'influence des variations atmosphériques, la fréquence aux mêmes moments dans ma clientèle de manifestations arthritiques variées par périodes régulières et répétées, etc., ces détails, dis-je, ont aussi contribué comme tout ce qui précède, à me donner cette idée de plus en plus obsédante que l'*Arthritis est une maladie infectieuse ayant sa porte d'entrée dans les premières voies respiratoires ou digestives, naso-pharynx ou cavité buccale et contagieuse par l'intermédiaire de l'un des microbes qui peuvent y élire domicile, momentanément ou chroniquement.*

J'ai voulu en avoir le cœur net, et c'est le point de dé-

(1) SÉNAC, *Diathèse cong.*, p. 40.

(2) COMBY, L'arthritisme chez les enfants (*Journal des Praticiens*, 1901, p. 83, et *Presse médicale*, 1901, p. 187).

part de mes nouvelles recherches : si j'étais dans le vrai, il était impossible que je n'en trouvasse pas la confirmation dans les travaux et les observations faites par mes confrères. J'ai donc relu les récentes et les anciennes publications avec l'admiration toujours nouvelle de cette poussée d'efforts toujours renaissants à la recherche de la vérité. Encore une fois ce sont les faits plus que les théories qui m'ont retenu, et c'est au moyen des premiers, je l'ai déjà dit, que je compte surtout amener mes confrères à partager une conviction devenue encore plus mienne après s'être pénétrée des travaux et des observations des autres.

De ces lectures, de mes constatations personnelles, de la comparaison des faits, est venu s'ajouter chez moi à la première idée que je viens d'énoncer plus haut, sur la manière dont on devient arthritique, un ensemble de vues sur la manière dont la maladie se développe, vues que je dois énoncer ici d'une façon schématique. Ce faisant, je pose les données d'un problème que la suite de mon travail est destinée à développer et à résoudre, sinon dans le sens absolu du mot, du moins d'une façon suffisamment claire et approximative pour orienter dans une voie nouvelle les recherches cliniques ou la thérapeutique égarée dans un empirisme, utile souvent il est vrai, mais sans guide sûr et capable de la perfectionner :

Comme dans les autres maladies infectieuses, c'est surtout par les lymphatiques que le germe arthritique pénètre dans l'économie pour arriver bientôt à la circu-

lation rouge où il se révèle par les signes si bien mis en évidence et à leur vraie place importante et primordiale par Cazalis, Sénac et Gigot-Suard (1). Ce germe pénètre sans doute aussi directement par l'intermédiaire de la respiration ou de la déglutition dans les parties plus profondes de l'arbre aérien et des voies digestives, où il peut déterminer certaines affections arthritiques dues à ce procédé spécial d'introduction.

On voit alors se dérouler l'action pathologique variable dans ses manifestations suivant l'intensité de l'imprégnation, la virulence des germes, les inoculations successives et répétées (2), les organes en état de réceptivité morbide par suite de surmenage spécial, de traumatisme, de malformation ou d'insuffisance héréditaires, suivant aussi le genre de vie, l'hygiène physique et morale, etc., suivant encore peut-être une variété de l'hérédité invoquée à propos de la tuberculose, dans laquelle sans accepter la transmission du germe, on reconnaît l'influence des malformations héréditaires préparées par la maladie des parents.

La série de toutes les manifestations arthritiques est assez établie et classée par les auteurs pour que je n'aie pas à faire ici une nouvelle énumération. On me permettra seulement d'insister sur l'importance insuffisamment

(1) Cités par Huchard, in *Journal des Praticiens*, 1902, p. 21.

(2) Je crois, en effet, qu'on peut avoir plusieurs atteintes d'arthritis, comme on en peut avoir plusieurs de tuberculose et que sous ce rapport les deux maladies peuvent être comparées.

reconnue des altérations vasculaires avec leurs conséquences qui font réellement la caractéristique de l'arthritis en tant que maladie générale, et doivent sous un certain rapport la faire comparer à la syphilis où le rôle des vaisseaux a été si bien étudié par le professeur Renaud, de Lyon (1).

Les épistaxis, les congestions arthritiques, la chlorose, les troubles vasomoteurs sans lésion au moins appréciable, plus tard l'endocardite, la péricardite, la myocardite, mais surtout l'artérite spéciale des arthritiques avec ses aboutissants l'artério sclérose, les aortites, angines de poitrine, etc., ont une valeur pathologique bien autrement grande que bien d'autres manifestations de la maladie en dehors desquelles elles peuvent exister exclusivement.

Les scléroses organiques dans le rein, le foie, la moelle, le cerveau qui déterminent des affections si variées, souvent mortelles, sont encore sous l'influence directe des troubles vasculaires.

Enfin les hémorrhagies, thromboses cérébrales ou médullaires, viennent encore ajouter leur gravité et doivent faire prendre les altérations vasculaires de l'arthritis en bien plus grande considération que ses autres manifestations articulaires ou viscérales, sans compter les névroses, chorée, neurasthénie, hystérie, qui sont

(1) *Revue pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes*, 1903, p. 10.

aussi sous la dépendance de troubles vasculaires encore *sine materiâ*, au moins appréciable.

J'ajouterai du reste que les affections articulaires elles-mêmes devraient être considérées bien plutôt comme sous la dépendance des vaisseaux tout au moins vecteurs des germes nocifs, que comme causes premières des lésions vasculaires, et ce qui le prouve ce sont les cas exceptionnels, il est vrai, mais certains, où la lésion vasculaire est la première en date, précédant l'arthrite (1).

Il en est sûrement de même pour les affections viscérales ou dyscrasiques de l'arthritis, et les lésions de sclérose artérielle pancréatique ou hépatique constatées dans les cas de diabète par exemple sont bien la cause et non l'effet de ce syndrome particulier (2).

Je crois avoir suffisamment montré quoique succinctement dans les lignes qui précèdent la manière dont je conçois l'invasion et l'installation de l'arthritis dans l'organisme. Je dois maintenant m'adonner à la tâche ingrate et pénible entre toutes d'examiner pour les discuter quelques-unes des théories émises sur cette maladie, d'aucuns disent encore diathèse. Elles ont été énoncées par des maîtres d'une autorité scientifique indiscutable et pour lesquels comme nous tous médecins, je professe le plus grand respect ; mais le respect n'implique pas la

(1) TEISSIER, L'aortite abdominale (*Semaine médicale*, 1902, p. 389), et GALLOIS, *Bull. méd.*, 1899, p. 33.

(2) BOINET, *Sem. méd.*, 1898, p. 186. — GILBERT et WEILL, *Sem. méd.*, 1899, p. 385.

servilité aveugle et je les prie de considérer qu'il me faut l'appui d'une conviction sincère et le sentiment d'une œuvre utile à faire pour oser les contredire dans quelques-unes de leurs affirmations. Tous les premiers, du reste, avec la droiture et la largeur de vues qui fait les maîtres, ils admettent la contradiction.

« Je fais une hypothèse qu'on pourra trouver plus ou moins justifiée quand j'affirme que la diathèse arthritique des cliniciens est un vice nutritif général caractérisé par la nutrition retardante ; c'est cette interprétation que l'on peut contester » (1).

Malgré cette autorisation, j'ai hésité et longtemps, mais j'ai déjà dit plus haut mes raisons déterminantes. Je souhaite qu'elles trouvent un accueil bienveillant.

D'ailleurs, il était impossible que tant de travaux accumulés avec une patience et une érudition de bénédictins n'eussent pas souvent des points de contact avec les faits nouveaux.

Pour théoriciens, les maîtres dont je parle n'en restent pas moins avant tout observateurs et cliniciens. Les observations, les expériences et leurs résultats demeurent acquis, non sans grande utilité. Seules les interprétations peuvent différer. Je demanderai à faire remarquer tout d'abord qu'elles diffèrent entre les divers savants et que peut-être ce que je prends la liberté d'avancer ici peut devenir un terrain d'explication et d'entente.

(1) Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 362.

C'est à Bazin que revient l'honneur d'avoir ressuscité l'ancienne conception séculaire de l'arthritis basée sur l'observation; il affirme l'étroite parenté, les rapports intimes qui relient le rhumatisme et la goutte (1), mais il se tait sur les causes premières de la maladie, dont il étudie surtout un côté, les affections cutanées.

C'est encore le plus ou moins de parenté entre le rhumatisme et la goutte et les parallèles plus ou moins prolongés entre les symptômes de ces deux affections qui forment la matière de la plupart des autres travaux publiés par les médecins qui admettent l'existence de l'arthritis. Chomel, Requin, Grisolle (2), Pidoux, Trousseau, Charcot, et Ball, etc. Quelques-uns pourtant parmi les plus autorisés admettent qu'il doit exister à l'origine un lien quelconque: « Cet état constitutionnel (l'arthritisme « rhumatismal), dont la *nature intime échappe absolument*, « semble cependant bien se rattacher à quelques-unes « des insuffisances fonctionnelles, latentes et *insaisissa-* « *bles généralement dans leur essence* qui constituent « dans leurs modes divers la plupart des états dyscrasi- « ques» (3). Et plus loin: « Non seulement les notions « que nous possédons sur la nature de ces maladies (les « maladies constitutionnelles) sont tout à fait rudimen- « taires, mais, sauf quelques exceptions très rares, c'est « seulement dans une longue et minutieuse analyse cli-

(1) Bazin, Arthritides, in *Dictionnaire de Dechambre*, p. 351.
(2) Grisolle, *Path. int.*, t. II, p. 1013.
(3) E. Besnier, art. Rhumatisme, in *Dictionnaire de Dechambre*, p. 663 et 766.

« nique de l'affection, de la maladie et du malade, que
« l'on peut trouver les éléments d'un jugement toujours
« délicat. »

Ces deux citations de Besnier en amènent une troisième qui en implique une de Gueneau de Mussy : « Il
« serait superflu de chercher à pénétrer absolument quel
« est le mécanisme morbide qui préside à cette lente
« action du froid humide, mode pathogénique qui fait
« songer à ces longues et lentes intoxications dont l'effet
« définitif n'apparaît qu'à échéance éloignée. On s'est
« bien demandé, et Gueneau de Mussy a formulé la question, si le froid humide ne favorisait pas le développe-
« ment de *productions organiques* mêlées à l'air et qui,
« absorbées par l'économie, deviendraient un *agent mor-*
« *bifique* » (1).

Il s'agit ici, à vrai dire, de l'étiologie particulière du rhumatisme chronique, mais d'après Besnier tout se tient dans l'arthritis et la citation n'est pas déplacée.

Enfin (p. 767) de sa magistrale monographie, Besnier appelle de ses vœux les recherches ultérieures : « Une
« révolution saine et bienfaisante doit s'opérer et être
« opérée avant de parler ferme en toutes ces questions.

« Pour nous qui sommes obligé de parler et même de
« formuler des conclusions avant que l'enquête soit ter-
« minée, nous n'oublions pas que toute cette œuvre est
« provisoire et que nous devons répondre seulement aux
« nécessités les plus urgentes du moment. »

(1) Besnier, *loc. cit.*, p. 665.

Nous avons déjà vu plus haut (p. 7) la même constatation d'insuffisance et le même appel chez Sénac.

On peut les retrouver aussi chez ceux qui, plus affirmatifs, plus hâtés de conclure, ont énoncé des théories plus explicites, fondées sur des faits vrais, mais susceptibles d'interprétations différentes.

Lancereaux affirme que la cause de ces maladies est un état névropathique vasomoteur et trophique. La réalité de cet état est indéniable chez les arthritiques, mais il existe en tant qu'effet de la maladie, non de cause et cette proposition recevra plus loin les développements qu'elle comporte lorsqu'il sera traité des névroses et des affections nerveuses, conséquences de l'arthritis.

Dans ses leçons à l'hôpital de la Charité, en 1885, Landouzy admet l'arthritisme, non comme une maladie, mais comme un état morbide à causes multiples, à manifestations diverses, non seulement chez des individus issus de même souche, mais encore chez un même individu suivant les âges et les milieux. L'arthritisme serait l'aboutissant d'une ou de plusieurs infections, d'une ou de plusieurs intoxications extérieures ou intérieures (professionnelles, alimentaires, autochtones par auto-intoxication).

Cette manière de voir implique bien l'intervention d'influences extérieures, matérielles et étrangères au fonctionnement physiologique habituel de nos organes. C'est en cela surtout qu'elle est satisfaisante pour l'esprit, dont la tendance instinctive est de séparer absolument

la santé de la maladie, contrairement à la conception qui voudrait faire de la maladie une simple déviation des processus normaux. Pourtant Landouzy pense que l'arthritis est héréditaire par la transmission du générateur à l'engendré de son dynamisme, c'est-à-dire de sa manière de réagir au contact des milieux et il caractérise cette réaction spéciale par le terme de bradytrophie. C'est en un mot la nutrition retardante et nous voici amené à la théorie du professeur Bouchard qui, par la nature de son enseignement et les tendances philosophiques de son esprit, devait donner une si forte impulsion à l'étude de la question qui nous occupe.

Dans sa leçon d'ouverture du cours de pathologie générale à la Faculté de Paris en 1879, Bouchard prend soin de rappeler que la science médicale, loin d'être encore constituée, est sans cesse en voie d'évolution.

« Je ne viendrai donc pas dans cette chaire vous révé-
« ler des vérités absolues, éternelles... ce qui nous appar-
« tient légitimement c'est la recherche et la connaissance
« des rapports des choses...

« Mais quand nous parvenons enfin à formuler la loi
« d'un phénomène morbide, nous devons savoir que cette
« loi n'est que l'expression de constatations empiriques,
« et non le principe nécessaire d'où doivent dériver fa-
« talement les faits particuliers » (1).

C'est là un noble et prudent langage, et toute l'œuvre

(1) Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 8.

de son auteur, en subit l'empreinte. Se fondant sur des statistiques nombreuses établies avec patience et persévérance, durant de longues années, s'appuyant sur les affinités pathologiques démontrées par ses statistiques, Bouchard affirme aussi après tant d'autres de tous les temps l'unité de la cause pathogénique des affections du groupe arthritique.

« Je dis que la connaissance des rapports suivant les-
« quels les maladies se trouvent associées conduit à
« l'interprétation pathogénique de ces maladies. En at-
« tendant mieux, nous sommes bien obligés encore et
« pour longtemps peut-être, de parler de la nature des
« maladies, même quand nous ne savons pas quelle est
« cette nature et en quoi elle consiste. »

Puis prenant par exemple la teigne tondante et l'herpès circiné dont la clinique avait montré les rapports de coïncidence, de contagion, etc. Bouchard fait remarquer que ces rapports avaient suffi pour affirmer l'identité de nature des deux maladies et qu'après la découverte de l'origine parasitaire de l'herpès tonsurant, on en pouvait conclure à la même origine pour l'herpès circiné dans lequel la démonstration du trichophyton n'a été qu'une preuve surabondante. « De même, mais avec un
« moindre degré de certitude, les relations numériques
« que j'ai établies entre les maladies du groupe arthri-
« tique nous conduisent à attribuer à chacune d'elles
« la pathogénie qui nous paraît démontrée vraie pour
« l'une d'elles. Cliniquement, elles sont de la même

« nature que le dia bète ; le diabète est dû à une tendance
« de l'économie à ne pas pousser à l'extrême les oxy-
« dations, l'oxydation au moins de l'un des principes
« immédiats, le sucre. Nous admettons que cette ten-
« dance à l'épargne, à l'insuffisante élaboration, à l'in-
« complète destruction, constituera la nature des autres
« maladies ou concourra à leur réalisation. Je ne pré-
« tends pas qu'une démonstration directe soit superflue.
« Je suis convaincu que si l'on prouvait expérimentale-
« ment qu'il y a imparfaite élaboration destructive de la
« graisse chez les obèses, qu'il y a incomplète ou trop
« lente destruction des acides dans la lithiase biliaire,
« qu'il y a élaboration défectueuse de la matière azotée
« chez le goutteux, on ajouterait ainsi des arguments
« décisifs à la doctrine des maladies par ralentissement
« de la nutrition. Il n'est pas démontré directement que
« telle est la pathogénie de ces maladies, mais cette pa-
« thogénie semble être si vraisemblable qu'elle a été
« affirmée sans que la preuve semblât nécessaire par
« Bence Jones, par Bencke avant moi, par Cantani
« après moi... Si on arrive à démontrer l'inaptitude des
« tissus à détruire d'une façon parfaite la graisse, les
« acides organiques, l'albumine, chez les malades at-
« teints d'obésité, de lithiase biliaire, de goutte ,on aura
« donné l'explication d'un fait qui n'est pas douteux
« même sans ce surcroît d'information, et qui est établi
« de façon suffisante par la clinique, la parenté de ces
« maladies ; on aura ajouté une seule chose, et elle a son
« importance : la démonstration de ce qui constitue cette

« parenté. Alors ce ne sera, comme pour le diabète, que
« le commencement de la pathogénie de ces maladies. Il
« restera à chercher ce qui empêche les actes normaux
« de la destruction de s'accomplir dans toute leur per-
« fection » (1).

Pour ceux-là même qui acceptent comme démontrée la nutrition retardante, ce dernier desideratum existe toujours et j'en trouve l'expression dans un article de Toussaint sur les théories pathogéniques de la goutte (2).

Bouchard lui-même semble y répondre par ces lignes :
« Les troubles de la nutrition ne sont pas un produit
« spontané d'un organisme sain. Ils sont la conséquence
« de l'application de certaines causes morbifiques, causes
« parfois très éloignées, causes qui ont pu ne pas être
« subies par l'individu lui-même, mais par quelque
« ascendant dont la nutrition a été troublée d'une façon
« durable et dont le trouble nutritif se continue à travers
« l'ovule ou le spermatozoïde dans la série des êtres de
« sa descendance » (3).

Qu'elles exercent leur influence sur le malade lui-même ou sur ses ascendants, question importante à discuter quand il s'agira d'étudier l'hérédité arthritique, nous retrouvons ici ces *causes morbifiques*, ces causes premières vagues et indéterminées déjà invoquées, nous l'avons

(1) Ch. Bouchard, *Traité de pathologie générale*, 1900, t. III, p. 358.
(2) Toussaint, *Gazette des hôpitaux*, 1896, p. 1342.
(3) Ch. Bouchard, *Traité de pathologie générale*, 1900, t. III, p. 292.

vu plus haut, par Senac, Besnier, Gueneau de Mussy et Landouzy. On les retrouve toujours et nous les reverrons dans l'ultime expression des opinions en cours sur les maladies arthritiques envisagées dans leur origine commune ou dans leurs manifestations particulières. C'est le point où aboutissent tous les systèmes, où se rejoignent toutes les théories. C'est celui que j'ai en vue dans mon travail et c'est sans doute sur lui que se fera l'accord entre de si diverses et de si opposées appréciations. Quoi qu'il en soit, comme on vient de le voir, le diabète est pour Bouchard le prototype des maladies par ralentissement de la nutrition ou maladies arthritiques.

« *Le diabète est pour moi la pierre angulaire de la doc-*
« *trine*. Si je démontre que le diabète résulte d'une insuf-
« fisance de l'élaboration du sucre, tout le reste viendra
« se ranger naturellement autour de cette première preu-
« ve » (1).

Avant d'exposer mes idées personnelles à ce sujet, je crois devoir rappeler ici les opinions sur les causes du diabète ou des autres maladies arthritiques des auteurs principaux qui ont étudié la question.

Ceux-là même qui, avec Bouchard, croient aux maladies par ralentissement de la nutrition mettent le diabète en dehors de ces maladies : Beneke adopte la théorie de Claude Bernard et en fait une maladie par augmenta-

(1) Ch. Bouchard, *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 293, 1900.

tion de la production du sucre. Cantani pense qu'il s'agit d'une production défectueuse de ce même produit.

Albert Robin, comme résumé d'une importante communication à l'Académie de médecine où il rapporte les résultats d'analyses nombreuses faites par lui et par d'autres auteurs, affirme en y revenant avec insistance que « en résumé, il existe chez le diabétique, non seulement une exagération de tous les actes de la nutrition générale, mais une suractivité spéciale de certains organes au premier rang desquels figurent le foie et le système nerveux (1) ».

Lecorché admet aussi que le diabète est dû à l'apport en excès dans le sang du sucre fabriqué par le foie ; de plus, pour lui, « la goutte est une maladie qui, loin d'être due à des phénomènes de nutrition retardante, est caractérisée par une hypernutrition, c'est-à-dire par une désassimilation plus considérable, par une augmentation exagérée des échanges moléculaires » (2).

On voit que ces opinions sont diamétralement opposées à celles de Bouchard. Il m'est impossible ici de passer en revue toutes les manières de voir des différents auteurs en ce qui concerne la pathogénie du diabète : on les trouvera exposées notamment dans l'article diabète rédigé par Demange dans le *Dictionnaire de Dechambre*, p. 610.

Elles se résument à deux principales : 1° celles qui

(1) A. Robin, in *Sem. méd.*, 28 mai 1889, p. 178.
(2) Lecorché, *Traité de la goutte*, p. 513.

reconnaissent pour cause un apport exagéré du sucre ; 2° celles qui attribuent le diabète à une désassimilation incomplète. Encore une fois les opinions sont contradictoires et c'est cette contradiction même au sujet de laquelle je n'ai pas à prendre parti qui m'incite à rechercher plus haut la cause première du diabète ou mieux d'un des diabètes, le diabète arthritique.

La contradiction existe encore en ce qui concerne la production de l'acide urique dans la goutte où il joue un rôle d'une importance évidente, importance bien exagérée toutefois à mon avis, et qui ne suffit pas à caractériser l'espèce goutte, mais tout au plus à en faire une simple variété.

Quoi qu'il en soit de cette assertion dont j'essaierai de montrer le bien fondé, si on entre momentanément dans les vues des médecins qui attribuent ce rôle primordial à l'acide urique ou à d'autres corps insuffisamment oxydés, il est impossible de choisir entre toutes les affirmations si diverses, si opposées en ce qui concerne la genèse de ces produits.

Nous avons vu que celle de Lecorché est absolument le contre-pied de celle de Bouchard.

Dans un article sur la *Nature* et le *Traitement de la goutte*, Morel-Lavallée exprime ces contradictions d'une façon bien frappante.

« Ces symptômes correspondent aux affections rangées « en pathologie dans le cadre des maladies constitution- « nelles faisant porter leurs manifestations principales

« et les plus usuelles sur les jointures et les tissus périar-
« ticulaires, et désignées, de ce chef, sous les noms en-
« core mal définis de *rhumatisme*, *goutte*, etc., etc.

« Les maladies en question sont, on le voit, celles qui
« tiennent la tête dans le groupe qui comprend à la fois
« les affections par *nutrition retardante* — et, peut-on
« dire à présent — les affections par *nutrition accélérée*,
« autrement dit l'ensemble des maladies par *vice de la*
« *nutrition* » (1).

Deux auteurs italiens Pace et Zagari, de Naples, étudiant les échanges organiques chez un goutteux pendant et en dehors de l'accès finissent par conclure qu'il n'y aurait dans cette maladie *ni accélération ni ralentissement de la nutrition* et que la production exagérée de l'acide urique serait non pas la cause mais une simple manifestation de la goutte (2).

Il serait facile d'étendre à l'infini toutes ces citations d'auteurs qui ont chacun leur explication, leur théorie, tant pour la genèse de l'acide urique que pour la production de l'accès : les causes les plus diverses sont invoquées, soit sous forme d'affirmation pure et simple, soit avec des preuves résultant d'analyses interprétées de façons plus ou moins spécieuses mais contradictoires ; comme pour le diabète, personne n'est d'accord, et il est inutile de reproduire ici toutes ces théories qu'on trouvera dans les traités spéciaux. Il me suffira de faire re-

(1) *Journal des Praticiens*, 1901, p. 322.
(2) *Sem. méd.*, 1899, p. 94.

marquer qu'en fin de compte tous les pathologistes en arrivent au bout de leurs raisonnements à conclure à l'existence de causes préexistantes et indéterminées.

A propos de la nutrition dite retardante, Rendu, dans son article *Goutte* (1), dit que « c'est là une expression de convention qui masque mal notre ignorance et qui constate notre impuissance à expliquer les anomalies de la nutrition interstitielle..... Nous concluons que chez ces malades la nutrition souffre et nous *supposons* qu'elle est ralentie. La chose est possible, mais en réalité nous ne savons rien du travail intime qui s'opère au sein des éléments anatomiques, car nous ne pouvons évaluer que les résidus ultimes, les cendres de l'organisme comme on l'a dit très justement.

D'après Klemperer (2), il y a dans la goutte des causes que nous ignorons encore. C'est aussi l'avis de Weinbraud, Frankel, Leyden et Von Noorden. Ce dernier mérite une citation à part car son argumentation est reprise par Lambling, le collaborateur du professeur Bouchard, dans le *Traité de pathologie générale*, pour ce qui concerne l'étude de la nutrition à l'état normal.

C'est par quelques citations de Lambling que je désire terminer cet exposé, montrant ainsi que la physiologie comme la pathologie reconnaissent l'impuissance des explications en ce qui concerne la pathogénie de la goutte

(1) Rendu, art. « Goutte », in *Dict. de Dechambre*, p. 202.
(2) Klemperer, Pathogénie de la goutte à la Société berlinoise de médecine interne (*Sem. méd.*, p. 299, 1895).

par l'urieémie ou plus généralement par l'insuffisance des oxydations (1).

« La théorie qui fait de l'aeide urique un produit vers « l'urée se heurte done en physiologie à des diffieultés « eonsidérables. En pathologie où elle est devenue eou- « rante, *elle n'est pas mieux vérifiée par les faits*. Là, on « admettait eomme démontré que l'aeide urique est éli- « miné en quantités exagérées lorsque les oxydations « sont ralenties pour des eauses extérieures ou profon- « des. Contre une telle eoneeption plaidait *a priori*, ete.. « Si pour d'autres raisons tirées de l'étiologie, de la « marehe elinique de l'affeetion, on tend toujours à eon- « sidérer la goutte eomme une maladie où les oxydations « sont ralenties, il est néanmoins diffieile en préseneè « des faits qu'on vient de rappeler, de eonelure des mou- « vements de l'aeide urique chez le goutteux, que ee « eorps résulte d'un travail d'oxydation de l'albumine à « l'urée, qui serait devenu ineomplet... (2).

« De même dans deux eas d'adipose C. Von Noorden « a trouvé le rapport de l'azote de l'aeide urique à l'azote « total, absolument normal, alors qu'iei eneore la nature « de l'affeetion est un argument dans le sens d'une dimi- « nution des eombustions » (3).

On voit par eette dernière eitation que pour l'obésité qui fait partie des maladies par nutrition retardante, le

(1) Lambling, in *Traité de pathol. gén.*, 1900, t. III, p. 161.
(2) Lambling, *loc. cit.*, p. 162.
(3) Lambling, *loc. cit.*, p. 163.

ralentissement n'est pas confirmé par l'analyse ; il ne l'est pas non plus du reste, en ce qui concerne le diabète si on s'en rapporte à cette autre citation du même auteur.

« Bornons-nous à noter ici ce phénomène très intéres-
« sant mis en lumière à ce propos par Nencki et Sieber,
« à savoir que l'organisme du diabétique, qui est devenu
« incapable d'oxyder du glucose, n'en continue pas
« moins à exercer sur la benzine l'action oxydante de
« l'organisme normal, c'est-à-dire à accomplir une réac-
« tion d'oxydation qui, *in vitro*, nous apparaît comme
« bien plus difficile que celle du glucose » (1).

Voilà donc trois affections attribuées à la nutrition retardante, goutte, obésité, et diabète où la physiologie fait ressortir le désaccord des phénomènes chimiques avec cette conception du ralentissement des oxydations.

Il en est de même pour l'acidité du sang à laquelle on a voulu faire jouer un rôle dans la précipitation de l'acide urique et dans la production des accès de goutte :

« Il devient donc difficile d'expliquer les dépôts d'acide
« urique dans les tissus en invoquant d'une part l'excès
« d'acide urique et, d'autre part, le défaut d'alcalinité des
« humeurs — au surplus, de ces deux conditions, la pre-
« mière est nettement réalisée chez le leucémique (jus-
« qu'à 5 grammes d'acide urique dans les 24 heures) et
« la seconde est à coup sûr moins problématique chez ce

(1) Lambling, *loc. cit.*, p. 173.

« dernier que chez le goutteux, puisque, tout au moins,
« l'alcalinité du sang est nettement diminuée dans la leu-
« cocythémie. Et cependant on n'observe dans cette
« affection aucune tendance à la précipitation de l'acide
« urique dans les tissus — on voit que la cause du dépôt
« d'urates dans les tissus des goutteux reste complète-
« ment ignorée. »

J'en arrive enfin à la citation de Von Noorden par laquelle Lambling termine son exposé sur la production de l'acide urique, marquant ainsi implicitement sa prédilection pour cette manière de voir :

« C. Von Noorden est d'avis que la formation du tophus uraté est un phénomène *tout à fait local*, indépendant de la quantité d'acide urique qui circule ailleurs dans l'organisme. *Sous des influences inconnues*, certains tissus subissent des altérations ayant en partie le caractère d'une nécrose, et en partie celui d'une inflammation.

Là se forme par une *décomposition pathologique* de l'albumine, de l'acide urique qui selon les circonstances se dépose ou non *in loco* » (1).

Voilà donc en définitive où aboutissent les théories : influences inconnues « ferment spécial inconnu » (2). Ne suis-je donc pas autorisé à le chercher ce ferment spécial inconnu et, j'ajouterai, ailleurs que dans l'organisme lui-même ? Je m'appuierai encore pour en agir ainsi sur cette dernière citation de Lambling dans son préam-

(1) Lambling, *loc. cit.*, p. 169.
(2) Von Noorden, *Sem. méd.*, 1895, p. 299.

bule à l'*étude de la nature des déchets de la nutrition :*

« C'est surtout dans cette étude qu'apparaît le carac-
« tère fragmentaire et incomplet de nos connaissances
« sur la nutrition. On a vu qu'en ce qui concerne le bilan
« général des échanges nutritifs, il est possible, en dépit
« de sérieuses lacunes, d'arriver à un *exposé cohérent*
« *dans toutes ses parties...*

« *Il n'en va pas de même* pour l'étude des phénomènes
« chimiques de l'assimilation et de la désassimilation. »

On ne saurait mieux dire, et c'est ce qui ressort de plus clair de l'étude de toutes les théories qui finissent par un aveu d'impuissance, lorsqu'elles se bornent à faire de la maladie une simple déviation des phénomènes physiologiques.

Non, et quoique ce puisse paraître une vérité de La Palice, on ne fait pas de la maladie avec de la bonne santé, idée singulière que dans leur impuissance à trouver des causes encore ignorées, nos prédécesseurs ont fini par trouver toute naturelle. Ces causes morbifiques, ces ferments inconnus, ces influences particulières encore ignorées, ne peut-on pas les chercher dans la voie que nous a montrée le génie du grand Pasteur? Oui, certes, et je compte montrer qu'on les y trouve et que là aussi on trouve l'explication du manque de cohésion signalé plus haut par Lambling.

En dehors des maladies arthritiques, restées jusqu'ici le dernier rempart de la vieille médecine, ne voyons-nous pas que les autres maladies aiguës ou chroniques sont

causées par des microbes, si on en excepte celles qui ont pour cause première des parasites plus élevés dans l'échelle des êtres vivants, impaludisme, filariose, hydatides, etc.

Ne voyons-nous pas aussi ces microbes agir à la façon de ferments, avoir une nutrition qui leur est spéciale, et dont les produits, hors de proportion quant à la quantité avec celle des microbes générateurs (1), sont destinés par le fait de leur habitat dans notre organisme, à être éliminés par les divers émonctoires de cet organisme, rein, peau, foie, intestins, etc. Ces produits de désassimilation microbienne qui viennent ainsi se mélanger à ceux de la désassimilation de nos propres organes, sommes-nous bien en droit de les négliger et ne sont-ils pas la cause de ces difficultés d'interprétation signalées par les auteurs que j'ai cités plus haut?

Il semble qu'aucun d'eux n'en ait tenu compte pourtant, et cela, comme le dit Rendu, « parce que les esprits les plus éminents sont toujours plus ou moins le reflet des doctrines scientifiques régnantes » (2) et qu'au lieu de chercher ailleurs une explication impossible avec les doctrines en cours, on se contente de piétiner sur place, sans prendre garde qu'on se heurte à chaque instant dans l'impasse où la trop grande attention accordée à des faits contingents a fait dévier le char de la science médicale.

(1) Duclaux, *Le microbe et la maladie.*
(2) Rendu, *loc. cit.*, p. 196.

Le travail auquel je me livre n'aurait-il que l'utilité de ramener dans une voie plus ouverte et plus féconde les recherches égarées que cette utilité serait encore très grande, mais j'espère qu'il contribuera déjà par lui-même à faire la lumière sur bien des points, à indiquer des conséquences thérapeutiques importantes. Que le lecteur veuille bien me prêter une attention sans parti-pris et je crois pouvoir le convaincre au grand avantage de lui-même et des malades sujets de nos constantes préoccupations communes.

Dans une description didactique de l'arthritis telle que je la comprends, l'ordre devrait être celui-ci : affections de début, d'invasion, coryza, angines, pharyngites, arthrite alvéolaire infectieuse, engorgements ganglionnaires, troubles digestifs ou respiratoires peu accentués, puis troubles de la circulation, chlorose, lésions cardiaques, artérielles ou veineuses ; ensuite, et sous la dépendance des précédentes, affections des articulations, des muscles, des nerfs périphériques, des organes de la respiration, de la digestion avec leurs annexes, des reins, etc., et enfin lésions graves et chroniques du système nerveux avec leurs complications qui arrivent en dernière heure comme dans les autres infections, donner à celle de l'arthritis, sa plus caractéristique et suprême expression de maladie constitutionnelle, *totius substantiæ.*

Pourtant je ne puis pas échapper à l'obligation incombant à quiconque veut faire prévaloir une idée nouvelle, de la présenter en regard de celles qu'il prétend remplacer.

La viciation de la nutrition, et plus particulièrement la viciation par retard est, à l'heure actuelle, l'idée à laquelle on se rattache le plus généralement pour expliquer les maladies arthritiques et Bouchard, nous l'avons vu plus haut, fait du diabète, *la pierre angulaire de la doctrine*.

Il en résulte pour moi l'obligation de commencer par cette affection l'étude des différentes manifestations arthritiques faite au point de vue qui m'est personnel : infection et contagion.

La question sera traitée dans ce chapitre par son côté à peu près exclusivement clinique, et pour y introduire les éléments d'une origine bactérienne, je devrai dans un second chapitre m'occuper de la goutte et du rhumatisme articulaire où les études bactériologiques ont fait dans ces dernières années de remarquables et considérables progrès.

En troisième lieu, j'envisagerai les lésions vasculaires, cardiaques, artérielles et veineuses, avec quelques-unes de leurs conséquences.

Dans un quatrième chapitre, je traiterai des névroses et des affections organiques du système nerveux.

Le cinquième chapitre de cette description comprendra les autres affections dérivées de l'arthritis, dans le tube digestif, les voies respiratoires, les reins, les organes des sens, etc.

Enfin la prophylaxie et le traitement seront dans le sixième et dernier chapitre l'objet de considérations plus

particulièrement limitées aux aperçus nouveaux résultant du point de vue spécial auquel aura été étudiée la maladie (1).

(1) Je tiens à préciser pour l'intelligence de ce qui va suivre le sens qui me semble devoir être attribué au mot *maladie*, par opposition à ceux de *syndrome* ou d'*affection*, deux mots que j'aurai souvent l'occasion d'employer comme synonymes.

Le syndrome ou l'affection sont des groupements de symptômes caractérisant la souffrance et les réactions pathologiques d'un organe ou d'un système, système nerveux, système circulatoire par exemple.

La maladie est la cause de la mise en marche du syndrome ; elle le tient sous sa dépendance, mais elle en comporte autant d'espèces séparées ou associées qu'il se trouve d'organes soumis isolément ou simultanément à son influence.

La bronchite, la pleurésie, l'endocardite, l'arthrite, les myélites, l'ataxie, la neurasthénie, le diabète, l'artérite, etc.,etc., ne sont que des affections, des syndromes.

La variole, la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, etc., parmi les infections aiguës, la tuberculose, la syphilis, la morve, l'impaludisme, etc., enfin pour moi l'arthritis parmi les infections chroniques, sont des maladies, capables de mettre en jeu des syndromes variables suivant les organes auxquels elles s'attaquent. Ces syndromes, associations de symptômes et de lésions toujours assez semblables à elles-mêmes pour pouvoir être désignées d'un nom particulier, rhumatisme, diabète,ataxie, paralysie générale, etc.,etc., offrent pourtant des nuances suffisantes et en tout cas des différences étiologiques assez tranchées pour qu'il faille de toute nécessité remonter à la notion de la maladie qui en est la cause première, ne serait-ce qu'en vue de la thérapeutique.

Si on a revendiqué et si je revendique pour l'arthritis, une très nombreuse série d'affections, on ne pourra donc pas dire, comme on l'a déjà fait ironiquement, que cette maladie est toute la pathologie ; on se contentera de reconnaître qu'elle est capable, de reproduire avec un degré plus ou moins grand de fréquence, des complexus symptomatiques qui lui sont communs avec les autres maladies générales, et cela par des procédés en tout semblables sauf quelques nuances, à ceux de ces autres maladies, comme je vais essayer de le démontrer.

CHAPITRE PREMIER

DIABÈTE

Les théories du diabète sont très nombreuses, les expériences varient à l'infini ; elles se renouvellent et s'accumulent tous les jours, quelquefois concordantes, d'autres fois contradictoires. Comme je l'ai déjà dit, je n'ai pas à choisir ni à prendre parti dans ces travaux encore inachevés du reste, et je me contenterai d'envisager le ou plutôt les diabètes sous le point de vue infection et contagion.

Quand je dis les diabètes, je crois être en communion d'idée avec beaucoup d'auteurs et je citerai en particulier Pierre Marie :

« Le diabète sucré n'est pas, à proprement parler, une maladie ; c'est un syndrome qui, suivant son origine, peut, non seulement au point de vue de la pathologie générale, mais aussi au point de vue de la clinique présenter des différences essentielles » (1).

Il en est de même pour la glycosurie passagère qui n'offre de réelle différence avec le diabète que son intermittence, due vraisemblablement au peu de durée et d'intensité de lésions matérielles ou fonctionnelles en tout

(1) Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1895, p. 534.

semblables, quant au mécanisme pathogénique, sauf leur peu de durée et d'intensité, à celles plus durables et plus fixes qui produisent ce qu'on appelle le diabète vrai permanent.

« Qui nous dira où commence la seconde de ces affections (diabète), où finit la première (glycosurie) ? » (1).

Et en effet, si l'on voit des intoxications, chloroforme, oxyde de carbone, des maladies infectieuses aiguës typhus, choléra, érysipèle, rougeole, pneumonie, etc., produire des glycosuries passagères, on voit d'autre part des maladies chroniques, syphilis, impaludisme, arthritis même, donnant lieu tantôt à une glycosurie fugace ou intermittente, tantôt aux formes les plus graves du diabète, en passant par des formes d'intensité variable, l'unité de la cause pathogène persiste pour chacune de ces maladies ; seules l'intensité et la fixité sont variables.

Si je tiens à relever ce point, c'est pour montrer qu'avec des différences de degré, l'apparition du sucre dans les urines, le syndrome diabète passager ou permanent peut être produit par des causes très différentes, intoxications ou infections, mais dont le mécanisme pourtant comme, on le verra plus loin, ne peut guère se résumer à un ralentissement nutritif.

Je n'insisterai pas toutefois sur les glycosuries passagères et je tiens à passer dès maintenant à l'étude des

(1) Pierre Marie, *loc. cit.*, p. 532.

formes chroniques du diabète produites par des maladies chroniques elles-mêmes.

Tout d'abord le diabète syphilitique :

« La syphilis, alors même qu'elle ne donne pas lieu à des tumeurs cérébrales, peut également devenir, ainsi que l'ont observé Scott, Pet, J. Franck, Seegen, Van Hoven, Jahsch et moi-même, une des causes du diabète (1).

« Il paraît actuellement acquis que le diabète peut être symptomatique de la syphilis. Les observations en sont actuellement déjà trop nombreuses pour qu'on puisse mettre en doute cette variété de diabète symptomatique. Mais, comme on le voit, il semble naître dans des conditions différentes. Tantôt il n'est que l'expression symptomatique d'une tumeur cérébrale de nature syphilitique, tantôt il paraît sous la dépendance de la *syphilis elle-même existant en tant que diathèse.* Dans ces cas, il s'améliore sous l'influence d'un traitement anti-syphilitique. »

Demange (*loc. cit.*, p. 608) cite des faits du même genre. « Cette notion est de la plus haute importance au point de vue thérapeutique. Dub a rapporté deux observations de diabète guéri par un traitement antisyphilitique. »

De même H. Sénac : « Nous devons ajouter qu'il existe dans la science des faits où la glycosurie a disparu

(1) Lecorché, *Traité du diabète*, p. 143, et plus loin, p. 277.

sous l'influence d'un traitement antisyphilitique » (1).

On trouverait d'autres exemples de l'influence de la syphilis sur la production du diabète. Je me contenterai d'en citer deux observations de Bruno Oppher et Kultz (2), intéressantes en ce qu'elles sont démonstratives, non pas seulement de l'infection, mais de la contagion, contagion qui, dans ces cas particuliers, s'est sûrement produite par l'intermédiaire de la syphilis (3).

J'aurai à tirer parti dans la suite de ces deux observations intéressantes.

Une autre maladie encore qui peut donner naissance au diabète est l'impaludisme.

« Il paraît actuellement hors de doute que la goutte peut, dans certains cas, donner lieu au diabète. Il en est de même de l'intoxication paludéenne qui le plus souvent, il est vrai, ne produit qu'une glycosurie passagère, mais qui parfois provoque l'apparition d'un *diabète vrai*. Les cas en sont même assez fréquents, puisque Seegen a eu l'occasion d'observer 7 cas de cette nature sur 140 qu'il relate » (4).

Burdel, Verneuil, cités par Demange, croient également à l'influence de l'impaludisme sur la production du diabète. Griesenger, d'après le même auteur, aurait

(1) H. Sénac, *Diabète sucré*, p. 7.

(2) Observations III et IV, *in* Thèse de Le Dieu. Paris, p. 28, 1898.

(3) Voir également Danlos, in *Sem. méd.*, 1901, p. 228. Diabète survenu à la période secondaire de la syphilis.

(4) Lecorché, *Traité du diabète*, p. 143.

observé une semblable origine 10 fois sur 225 cas (*loc. cit.*, p. 608).

Voilà donc deux maladies nettement infectieuses, la syphilis et l'impaludisme,qui sont productrices de diabète et de diabète vrai, au même titre que la goutte, ainsi qu'on vient de le voir par la citation ci-dessus de Lecorché.

Et nous voici acculé à ce dilemne : ou bien la goutte (1), comme la syphilis et l'impaludisme, est une maladie infectieuse,et c'est l'hypothèse que j'accepte sans hésiter, sauf à la vérifier plus tard ; ou bien la syphilis et l'impaludisme, producteurs de diabète comme la goutte, sont comme elle des maladies par ralentissement de la nutrition, ce qui serait absurde.

Après le rôle de l'infection dans la genèse du diabète c'est celui de la contagion qui va nous occuper — on va voir que cette contagion est indéniable, mais chose singulière, et qui prouve bien l'influence, on pourrait dire l'hypnotisme, exercée sur les médecins par les théories en cours, chaque fois qu'on rencontre ces observations de diabète contagieux leurs auteurs les qualifient de phénomènes bizarres, extraordinaires, et invoquent le hasard, des coïncidences ou une vague communauté d'alimentation et de préoccupations.

(1) On voudra bien m'accorder que le mot goutte est pris ici dans le sens plus général d'arthritis, car bien des arthritiques non goutteux sont arthritiques par d'autres affections en même temps que diabétiques.

Quelques-uns pourtant, parmi les meilleurs esprits et les plus distingués, cèdent à l'évidence et tentent avec hésitation un essai d'explication tout en laissant le problème irrésolu. Serai-je plus heureux ? Je le crois fermement, car l'explication que je dois donner de ces faits vaut surtout par son application aux autres maladies du groupe arthritique dans certaines desquelles elle atteint un degré tel de vraisemblance, elle s'appuie sur des constatations bactériologiques si avancées qu'elle devient d'une certitude à peu près absolue.

Quoi qu'il en soit, c'est aux faits qu'il faut revenir ; la plupart des observations connues de diabète contagieux jusqu'en 1898 sont rapportées dans la thèse de Le Dieu (1). Les cas sont au nombre de 126, y compris les deux personnels à l'auteur. Le pourcentage total est impossible à établir, mais si tous les cas étaient publiés et surtout reconnus, il est probable qu'il donnerait un chiffre important. C'est l'avis du professeur Debove, qui faisait remarquer à la Société médicale des hôpitaux (2) que les faits sur lesquels notre attention n'a pas été attirée paraissent toujours exceptionnels et deviennent fréquents dès qu'on les recherche.

Debove, un des premiers observateurs en date, fournit du reste une proportion de 5 cas de diabète conjugal sur 50 diabétiques environ soignés par lui

(1) Le Dieu, *La contagion du diabète*, Thèse, Paris, 1898,

(2) Debove, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1899, p. 375 et 387, et séance suivante.

« Il est probable, dit-il, que la proportion aurait été plus grande si l'urine des conjoints avait toujours été examinée. » Schmitz, cité par Le Dieu, donne une statistique beaucoup moins élevée : 26 sur 2.320 — Senator, 9 cas sur 700 — Funaro (1), dont la statistique se rapproche de celle de Debove, 10 cas sur 127 — Lecorché, 6 cas sur 114 (2).

Je cite ces auteurs parce qu'ils donnent une statistique, mais la nomenclature des autres est donnée dans la thèse de Le Dieu.

On voit que certaines de ces statistiques offrent déjà un pourcentage imposant et qui ne permet guère de songer à de simples coïncidences.

Pourtant, comme le dit le vieil adage : *Non numerandæ perpendendæ*, les observations n'ont pas seulement de valeur par leur nombre, mais par leur importance particulière et les faits spéciaux qu'elles mettent en relief.

Aussi, dans le but d'abréger autant que possible et de rendre la démonstration plus saisissante, je renverrai pour le détail de ces observations à la thèse de Le Dieu, n'en retenant que quelques-unes qui méritent une attention particulière soit par elles-mêmes, soit par les considérants dont les auteurs les accompagnent.

J'ai déjà relevé les observations III et IV de Bruno Opher et Kultz, où les deux conjoints étaient syphilitiques.

Celles de Schmitz sont également intéressantes : l'une

(1) Funaro, *Il diabete in Tunisia*, 1895.
(2) Lecorché, *Du diabète sucré chez la femme*, p. 88.

(Obs. VI) parce qu'elle a trait à la transmission d'une femme à une autre femme son amie, une autre (Obs. II) parce qu'il y a double transmission du mari diabétique mort après avoir transmis le diabète à sa femme qui le donne à son tour à son deuxième époux. Schmitz croit du reste à la contagion, et rappelle la contagion de la tuberculose chez les gens mariés pour lesquels il suffit qu'il y ait vie commune sans qu'il soit nécessaire que le mari et la femme fassent usage du lit commun.

Le professeur Bouchard (1) a eu l'occasion d'observer dans sa clientèle un cas de diabète en même temps conjugal et héréditaire.

Il y a une quinzaine d'années, il eut à soigner un diabétique qui mourut trois ans après, laissant une veuve et trois garçons. De ces trois enfants, le premier fut atteint du diabète vers l'âge de 15 ans, et malgré les soins dont il était entouré, il succomba à l'âge de 17 ans ; le second atteint, à son tour, à l'âge de 18 ans, mourut également deux ans après l'apparition de la glycosurie. Enfin le troisième qui est actuellement âgé de 27 ans, a eu, à deux reprises différentes, du sucre dans ses urines.

« Il convient de dire, ajoute Bouchard, que le sucre a été trouvé chez lui deux fois après un excès de régime alimentaire.

« Quant à la mère qui redoute beaucoup pour elle-même l'apparition de ce symptôme, elle fait souvent analyser

(1) *In* thèse de Le Dieu, p. 46.

ses urines : pendant fort longtemps, *8 à 9 ans après la mort de son mari*, on n'a jamais trouvé trace de sucre ; mais, depuis deux ou trois ans, on constate par l'apparition et la disparition successive du sucre que la maladie est, chez elle, en voie d'évolution.

« Or, Bouchard pense que la contagion remonte chez cette femme à douze ans au moins, quoiqu'elle ne soit encore que légèrement atteinte. Mais, voyant les choses de plus loin, il est tenté de croire que c'est pendant la gestation de ses enfants, ou tout au moins d'un de ses enfants, que la malade aurait été contaminée. »

Il est évident que le seul moyen de rattacher la notion de la contagion du diabète à celle du ralentissement de la nutrition dont ce syndrome est le prototype pour Bouchard est d'invoquer la transmission par le mari, car on peut de cette façon faire intervenir les diverses influences d'hygiène et de préoccupation communes, la transmission du dynamisme ou quelque mystérieuse action de l'acte générateur analogue, par exemple, aux cas avérés de syphilis conceptionnelle.

Combien pourtant est-il difficile d'admettre qu'un germe contagieux soit resté aussi longtemps à l'état latent. Il semble beaucoup plus simple de croire que cette femme, exposée continuellement à la contagion, puisque ses enfants ont été diabétiques, que l'un d'eux encore vivant est lui-même diabétique, a fini par se trouver en état de réceptivité ou par s'inoculer suivant un des modes que je signalerai. Toutefois, si la discussion est encore

possible ici, elle ne l'est plus lorsqu'il s'agit de ces cas de contagion que nous avons à étudier maintenant, survenant chez des gens en rapport avec des diabétiques, mais sans relations de famille ou d'hérédité avec eux.

L'observation VI de Schmitz, citée plus haut, s'inscrit déjà en faux contre la contagion maritale puisqu'il s'agit du passage du diabète d'une femme à une autre. C'est du reste cette observation qui détermine la ferme adhésion de son auteur à l'idée de la contagion.

Les observations de Talamon (1), antérieures à la thèse de Ledieu, qui pourtant n'en parle pas, sont encore à citer dans le même sens.

I. — Un de mes clients, âgé de 70 ans, était atteint de diabète depuis l'âge de 40 ans. A cette époque, disait-il, il avait eu des accidents assez graves, avec polyurie abondante, glycosurie s'élevant à 60 et 80 grammes de sucre par litre, amaigrissement, accidents qui avaient nécessité plusieurs cures à Vichy et qui s'étaient terminés par une cataracte de l'œil droit. Depuis lors, grâce à un régime sévère et une hygiène méticuleuse, il vivait en bonne intelligence avec son diabète. Pendant 12 ans que je l'ai suivi, jamais je n'ai constaté la moindre complication imputable au diabète ; la quantité de sucre, qu'il dosait lui-même chaque jour, oscillait autour de 10 grammes par litre, avec 1,800 à 2,000 c. c. d'urine par 24 heures et ne dépassa jamais 30 grammes par 1,000 dans les périodes d'exacerbation qui se produisaient parfois à l'occasion de quelque vice de régime ou de contrariété. Il est mort il y a deux ans d'une hémorrhagie cérébrale.

Ce client avait depuis vingt ans à son service un valet de

(1) Talamon, Le diabète domestique, *Médecine moderne*, 1898, p. 171.

chambre très dévoué qui ne le quittait jamais. En octobre 1893, cet homme vint me consulter, racontant que depuis deux mois il maigrissait, perdait ses forces, son appétit et le sommeil, avait une soif incessante et urinait beaucoup. Ces symptômes avaient débuté en même temps que des démangeaisons par tout le corps, accompagnées d'une éruption ortiée qui apparaissait surtout la nuit et disparaissait en partie le jour. Je dirai tout de suite que la quantité des urines recueillies en 24 heures s'élevait à 4 litres, avec une densité de 1,035 et 50 grammes de sucre par litre.

Le sujet, âgé de 50 ans, est un homme très vigoureux qui n'a jamais fait aucune maladie. Il ne connaît pas de diabétique dans sa famille ; son père est mort à 80 ans. Aucun symptôme de goutte ou de rhumatisme. Depuis 3 à 4 ans, tracas de famille ; son fils lui a donné beaucoup de soucis, « a mal tourné ». Depuis deux ans déjà il a remarqué qu'il avait la bouche toujours sèche et souvent soif ; mais le besoin de boire et d'uriner la nuit ne date que de deux mois.

Je ne suivrai pas les péripéties de la maladie et du traitement ; qu'il me suffise de dire que cette poussée de diabète fut très longue et très sérieuse, caractérisée surtout par des troubles nerveux très marqués, avec phénomènes de névrite sensitivo-motrice des deux membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, etc., sans que toutefois la quantité de sucre dépassât le taux initial de 50 grammes par litre. Bref, ce ne fut qu'au bout de 9 mois qu'une amélioration persistante se dessina ; en juin 1894, la quantité d'urine était tombée à 2 litres et demi, avec une densité de 1,022 et 9 grammes de sucre par litre.

Depuis lors j'ai revu souvent le malade ; la glycosurie est restée stationnaire, entre 5 et 10 grammes par litre ; mais il ne présente aucun autre symptôme morbide, car il observe fidèlement le régime mitigé qu'il a vu suivre si longtemps à son maître.

Voilà un cas de diabète domestique type. On ne peut invo-

quer ici que la coïncidence fortuite ou la contagion. La communauté d'alimentation ne saurait être incriminée, puisque l'alimentation du maître était le régime anti-diabétique scrupuleusement suivi depuis trente ans. Le sujet n'était pas goutteux et il n'y avait pas d'hérédité familiale. La seule étiologie appréciable était l'ébranlement nerveux dû à des soucis de famille. Mais le choc nerveux est-il la cause déterminante ou seulement la cause occasionnelle du diabète ?

II. — Je citerai encore cette autre observation. J'ai été consulté en 1892 par un homme de 56 ans qui présentait les signes d'un diabète de moyenne intensité, 30 grammes de sucre par litre avec 3 litres en moyenne d'urine par 24 heures. La présence du sucre dans l'urine avait été constatée pour la première fois sept ans auparavant. A cette époque, cet homme était maître d'hôtel depuis dix ans chez une dame atteinte elle-même depuis longtemps de diabète sucré. Les premiers symptômes furent une grande faiblesse, avec impotence génitale, une soif continuelle et des envies d'uriner incessantes. Il consulta un pharmacien qui analysa ses urines, lui dit qu'il était diabétique et lui prescrivit un régime et diverses poudres et pilules. « Vous avez pris la maladie de votre patronne », ajouta le pharmacien en plaisantant.

III. — Des faits analogues ont été rapportés par un médecin italien, M. Funaro, dans un travail sur le diabète en Tunisie. M. Funaro, sur 127 cas, signale 5 cas de diabète chez des personnes vivant avec des diabétiques, dont deux chez des domestiques.

On le voit, ces observations sont bien en faveur de l'idée de contagion et ne prêtent plus à discussion comme les cas de diabète dit conjugal. Cependant elles peuvent ne pas entraîner la conviction complète. Les chagrins, pour le sujet de la première observation ; le hasard, pour les sept autres, peuvent encore être invoqués. On ne voit

pas du reste par quel procédé aurait pu se produire la transmission de la maladie.

Il est temps de donner la parole au professeur Teissier de Lyon (1) qui a creusé plus avant la question et s'est enquis avec soin des conditions spéciales ayant pu déterminer la contagion.

I. — Une femme de soixante-deux ans, entrée il y a quelques mois dans mon service, fut atteinte il y a deux ans de diabète sucré, dans les conditions que voici : elle était blanchisseuse et s'était toujours admirablement portée ; elle a eu six enfants jouissant d'une excellente santé et son mari est robuste. Or, en 1892, alors que *depuis six mois elle lavait le linge d'un malade atteint de diabète sucré très prononcé, ainsi que celui de sa fillette affectée de la même maladie*, elle remarqua que ses chemises étaient comme empesées, à l'instar de celles qui lui étaient confiées pour le blanchissage ; en même temps elle éprouvait de la lassitude, une extrême sécheresse de la bouche, etc. Comme elle commençait à maigrir, elle consulta un médecin qui découvrit du sucre dans son urine et lui conseilla de cesser son métier. Au bout de trois mois de repos et d'un traitement approprié, le sucre avait disparu. Au printemps de cette année, sous l'influence d'une émotion violente, la glycosurie se reproduisit de nouveau, et la malade dut entrer à l'Hôtel-Dieu avec les accidents généraux du diabète. Mais cette seconde poussée ne fut que transitoire et la patiente put quitter nos salles dans un état satisfaisant et sans qu'elle présentât de sucre dans l'urine.

L'observation suivante nous paraît plus probante encore :

II. — Il s'agit d'un homme dont la mère a été affectée pen-

(1) Teissier, Congrès français de médecine interne, *Sem. méd.*, 1894, p. 480.

dant vingt ans de diabète sucré ; lui-même *est très arthritique*, une de ses sœurs est atteinte de goitre exophtalmique, une autre a de la dilatation de l'estomac avec congestion du foie, un frère souffre d'un psoriasis lingual rebelle. L'année dernière, à la suite de soucis d'affaires et de préoccupations incessantes, cet homme se plaint d'une lassitude extrême avec sécheresse de la langue, polyurie, polydipsie, tremblement généralisé ; l'analyse de l'urine révèle une glycosurie intense. Au bout de six mois la cuisinière de la maison, une femme robuste de soixante ans, qui n'avait jamais été malade en dehors de quelques poussées de bronchite catarrhale pendant les hivers, se plaint des mêmes symptômes (lassitude, bouche très sèche, amoindrissement des forces, amaigrissement, etc.); un examen d'urine pratiqué à ce moment décèle la présence d'une glycosurie prononcée. Or, *point essentiel*, sur lequel nous reviendrons, en interrogeant soigneusement cette malade, on finit par apprendre qu'en plus de son travail quotidien, elle *est spécialement chargée de laver les mouchoirs de poche du maître de la maison*. Mais là ne s'arrête pas l'intérêt de l'observation : en septembre dernier, le hasard amène dans mon service une femme de cinquante ans accusant un amaigrissement extrême, des troubles digestifs, de la soif, avec langue râpeuse, etc. ; elle exerce le métier de lingère et va précisément depuis plus de dix ans dans la maison du malade dont je viens de parler pour *raccommoder le linge et assister la cuisinière*. Elle aussi est devenue glycosurique, bien que nous ne rencontrions le sucre que dans les urines du milieu de la journée.

III. — Nous pourrions citer encore quelques faits analogues : ici c'est un cocher manifestement diabétique, remplissant parfois l'office de valet de chambre, servant à table et dont le maître *prend un anthrax de la face et devient passagèrement diabétique* ; là, c'est un restaurateur vivant à la table d'une belle-sœur diabétique et devenant lui-même glycosurique au bout de six ans.

Faut-il voir dans ces faits de simples coïncidences ou bien faut-il les envisager comme des cas de contagion avérés et attribuables à la transmission du sujet malade, à l'homme sain, d'éléments pathogènes susceptibles de sécréter certains ferments aptes à transformer le glycogène dans le sang du sujet infecté ? Sans nous dissimuler que toutes ces observations cliniques, quelles qu'elles soient, ont toujours quelque côté par où elles sont accessibles à la critique, une pareille conception ne paraît point invraisemblable. Nous connaissons aujourd'hui des germes infectieux sécrétant des diastases et aptes à transformer l'amidon en sucre : c'est sans doute à un mécanisme semblable qu'il faut attribuer ces glycosuries secondaires au développement de certains anthrax et si bien décrites par Pavy. Mais quand il s'agit d'expliquer la transmission d'homme à homme, la question devient plus délicate : de nouvelles observations aussi bien cliniques qu'expérimentales sont nécessaires pour la résoudre.

Jusqu'à plus ample informé et à titre d'hypothèse provisoire, nous sommes disposé à incriminer le linge de corps ou de table souillé par la salive ou par l'urine, humeurs particulièrement riches en acide lactique chez le diabétique. Or, on sait que l'acide lactique, pour se détruire, appelle un certain nombre de mucédinées (aspergillus, penicillium) dont quelques-unes sécrètent des substances toxiques, peut-être même des diastases dont l'introduction dans l'organisme vivant pourrait favoriser la production de la glycémie.

Je pense qu'ici, et sous les auspices de cet esprit si distingué qu'est le professeur Teissier, l'existence de la contagion n'est plus discutable. S'il fait des réserves c'est qu'il sent bien l'insuffisance de son essai d'explication : existence d'acide lactique dans la salive ou dans l'urine, point d'appel pour des mucédinées se-

crétant des diastases qui favorisent la production de la glycémie ; cette hypothèse est bien problématique.

Si on veut bien se reporter (p. 15) à mon idée première sur la façon dont on devient arthritique (et par conséquent diabétique), si on remarque de plus dans l'observation 2 de Teissier que les deux femmes contagionnées, sont chargées *spécialement* de laver les mouchoirs du maître qui les a contagionnées, il est impossible de ne pas penser que le germe morbide a dû passer du nez ou de la bouche de ce dernier dans l'organisme des deux domestiques.

La même réflexion doit être faite pour le sujet de l'observation 1.

Il est regrettable que le nez, la bouche et la gorge de ces trois malades n'aient pas été examinés, et je ne doute pas qu'on le fasse à l'avenir. Première utilité d'un travail comme celui-ci, utilité qu'on jugera encore plus grande sans doute après l'avoir complètement parcouru.

Mais je n'ai pas fini avec les citations, et je dois encore appeler à mon aide celle de Le Gendre (1).

« Mon ami le Dr Fouquet, qui exerce au Caire, a vu trois cas de diabète conjugal dans des ménages syriens : il a noté que chez le deuxième conjoint atteint une gingivite avait *précédé* la glycosurie, le premier ayant déjà de la gingivite ».

Ces quelques mots, dans leur concision, ne nous font-

(1) Le Gendre, in *Traité de médecine* Charcot-Bouchard-Brissaud, 1899, p. 474.

ils pas voir de façon saisissante, le mécanisme de la contagion !

Dans trois cas, le premier malade diabétique est atteint de gingivite et nous avons vu plus haut qu'entre autres, Galippe, Magitot et Bruneau affirment nettement la contagion de cette affection.

Non moins nettement, Fouquet fait remarquer que la gingivite du premier diabétique est transmise d'abord à son conjoint chez lequel elle *précède* la glycosurie.

Il est impossible de ne pas conclure que là est le germe de la contagion du diabète, et nous verrons plus loin (p. 141) quel est le microbe principal qu'on trouve dans cette gingivite infectieuse, et qu'on retrouve encore dans les cas de rhumatisme articulaire, affection arthritique aussi bien que le diabète.

Il ne s'agit que de 3 cas dira-t-on ; 4 et même 5 ou 6 si on y ajoute ceux de Teissier ; mais on en trouverait bien d'autres si on les cherchait, comme le fait remarquer Debove à propos du diabète conjugal. L'existence de l'arthrite alvéolaire infectieuse est en effet d'observation courante dans le diabète (1).

J'en pourrais trouver un autre exemple dans une clinique de Pierre Marie (2), remarquable à beaucoup d'autres titres.

(1) Voir encore GAREL, de Lyon, *Sem. méd.*, 1894, p. 506, sur une forme de pharyngite permettant de reconnaître le diabète de l'albuminurie.

(2) PIERRE MARIE, *Sem. méd.*, 1895, p. 529.

Il s'agit de deux époux vivant pour ainsi dire séparés et pour lesquels, par cette raison, M. Marie refuse d'admettre l'influence du régime alimentaire ou des chagrins communs, acceptant d'ailleurs, lui aussi, l'existence de la contagion.

Il affirme encore qu'il s'agit bien chez ces deux malades d'un diabète arthritique. Or, sans pouvoir préciser absolument, on peut croire, à la lecture de l'observation, que le mari a été le premier atteint de diabète (un an avant sa femme). Le mari a perdu ses dents, la femme un an après, semble-t-il, a perdu les siennes aussi. Le cas est sûrement moins net que ceux de Fouquet, mais il est bon à rappeler en même temps que remarquable d'ailleurs par l'affirmation de son essence arthritique.

Enfin, si on trouve mes affirmations hasardées, en ce qui concerne la contagion du diabète arthritique, je demande à faire intervenir ici les appréciations de Talamon (1).

« L'idée de contagion, très hypothétiquement émise « par Debove en 1889, a été soutenue en Allemagne par « Schmitz d'une façon catégorique.

« Simple coïncidence, coexistence par communauté de « vie, contagion, telles sont donc les trois explications « possibles. L'hypothèse de la contagion est la plus sé- « duisante, mais combien difficile encore à admettre et « surtout à démontrer. Songez que cette hypothèse sup-

(1) Talamon, *Médecine moderne*, 1898, p. 170.

« pose comme prémices cette autre hypothèse non moins
« révolutionnaire que le diabète est une maladie spécifi-
« que, d'origine parasitaire et microbienne, car l'idée
« de contagion est inséparable aujourd'hui de l'idée de
« microbe. Ce n'est pas que je répugne à cette idée, si
« subversive qu'elle semble au premier abord, de la na-
« ture microbienne du diabète ou du moins de certains
« diabètes. Rien ne donne plus l'impression d'une ma-
« ladie infectieuse que l'évolution du diabète aigu et en
« particulier du diabète aigu de l'enfance. Mais il se
« trouve précisément qu'aucun des exemples publiés de
« diabète dit conjugal n'appartient à ces formes aiguës
« et que la plupart *sont des cas de diabète goutteux ou*
« *constitutionnel*, dont les connexions avec l'uricémie
« paraissent incontestables. *Il faudrait donc aussi sup-*
« *poser à la goutte ou à la diathèse urique une origine*
« *microbienne*. C'est beaucoup d'hypothèses téméraires
« pour interpréter un fait dont le hasard est peut-être
« seul responsable, et qui, en tout cas, jusqu'à présent,
« peut s'expliquer d'une manière satisfaisante, vu sa ra-
« reté, par une simple coïncidence.

« En est-il de même des cas qu'il faut rapprocher des
« observations de diabète conjugal et que je propose
« de réunir sous le nom commun de *diabète domestique*.
« Dans ces cas, ce n'est plus entre époux que la coexis-
« tence du diabète s'observe. C'est chez des gens habitant
« avec un diabétique, vivant sous le même toit, dans le
« même milieu domestique ou ayant des rapports plus ou

« moins intimes avec lui (Suivent les observations déjà
« citées).

« Sans doute, ces faits ne sont pas encore assez nom-
« breux pour ne pouvoir s'expliquer par une coïncidence
« pure et simple : il y a des hasards plus extraordinaires.
« Mais il ne faut pas oublier que pendant longtemps le
« principal argument des partisans de la contagion tu-
« berculeuse, avant la découverte du bacille de Koch, a
« été basé sur des observations semblables de tubercu-
« lose conjugale ou domestique.

« On ne doit donc pas faire fi de l'idée de la contagion
« microbienne du diabète et la rejeter *a priori*, sous pré-
« texte qu'elle s'oppose trop brutalement à nos théories
« actuelles de la maladie.

« De ces théories nous sommes très riches et très pro-
« digues assurément ; mais aucune ne nous satisfait ni
« ne donne la clef du problème. En réalité, nous ne con-
« naissons pas la cause du diabète. Nous savons expé-
« rimentalement que la piqûre du 4e ventricule, que la
« destruction du pancréas, que l'intoxication phlorydzi-
« que peut produire la glycosurie et même l'ensemble
« symptomatique du diabète ; nous savons cliniquement
« que le diabète s'observe comme conséquence d'un
« traumatisme physique ou psychique, à la suite de ma-
« ladies infectieuses, au cours de la diathèse uricémique.
« Mais le lien qui réunirait ces notions diverses nous
« échappe. Il n'est pas impossible qu'on le trouve un jour
« dans la démonstration d'un microbe glycogénique.

« Mais entendons-nous. Il ne s'agit pas de jouer sur
« les mots et d'invoquer à l'appui de l'hypothèse micro-
« bienne les faits où l'on voit le diabète se développer à
« la suite de maladies infectieuses, communicables par
« elles-mêmes, comme la rougeole, l'influenza, la syphi-
« lis. De ce que deux individus atteints successivement
« de scarlatine deviennent tous deux albuminuriques, il
« ne s'ensuit pas que l'albuminurie soit une maladie
« contagieuse ; c'est la scarlatine qui l'est, et ce n'est pas
« la même chose.

« Non, ce qu'il faut démontrer, c'est la transmissibilité
« directe d'un individu à un autre de l'aptitude spéciale
« que possède le diabétique à former du sucre en excès,
« c'est par suite l'existence d'un micro-organisme à pro-
« prement parler spécifique, jouissant par lui-même ou
« par la toxine qu'il sécrète de la propriété glycoforma-
« tive ou au moins d'une tendance élective à se localiser
« sur les régions du système nerveux dont l'expérimen-
« tation démontre le rôle dans la production de la gly-
« cosurie.

« Le jour où cette démonstration sera faite, la conta-
« gion du diabète sera admise sans difficulté. Jusque-là
« il est prudent de s'en tenir, pour expliquer les cas de
« diabète domestique, à l'idée peut-être trop simple,
« mais en tout cas moins compromettante, de coïnci-
« dence fortuite » (1).

(1) Talamon, *Médecine moderne*, 1898, p. 170.

On me reprochera peut-être d'abuser des citations. En tout cas, celle-ci ne paraîtra pas trop longue. Avec l'autorité scientifique d'un auteur qui a fait ses preuves, elle représente l'état d'esprit de bien des médecins en face de ces problèmes irrésolus devant lesquels il est impossible de se dérober.

Comme Teissier, et pour les mêmes raisons, Talamon fait des réserves. L'existence d'un micro-organisme spécifique, jouissant par lui-même ou par la toxine qu'il sécrète de la propriété glyco-formative, n'est guère acceptable en effet.

Cette propriété glyco-formative, comme aussi celle des mucédinées supposées par Teissier, serait du reste incapable d'expliquer les glycosuries par intoxications oxycarbonée, chloroformique ou phlorydzique citées par Talamon.

Il serait difficile, d'autre part, d'accorder l'hypothèse de cause microbienne avec les cas de diabète traumatique ou expérimental par ligature du canal, ou destruction du pancréas par exemple.

Enfin, la spécificité du microbe est également en désaccord avec la multiplicité des infections éberthienne, syphilitique, paludéenne, pneumonique, etc., capables de donner lieu au syndrome diabète.

Et puis, quelle improbable activité ne faudrait-il pas accorder à cette cause pour expliquer les cas où on voit la glycosurie s'élever à des chiffres quelquefois énormes, 600 grammes par jour par exemple.

L'explication que j'ai à donner, et qui s'accorde comme on le verra avec les constatations d'autopsie ou de laboratoire, est encore pourtant une de celles que Talamon invoque ci dessus pour la catégorie des diabètes par maladies infectieuses, rougeole, influenza, syphilis, etc.

L'exemple qu'il cite de la scarlatine qui est contagieuse, sans que l'albuminurie sa complication possible le devienne nécessairement, je le reprends en disant :

De ce que deux individus atteints successivement d'arthritis deviennent tous deux diabétiques, il ne s'ensuit pas que le diabète soit une maladie contagieuse : c'est l'arthritis qui l'est et ce n'est pas la même chose.

Et en effet, tous les diabètes ne sont pas contagieux ; ceux qui proviennent d'une intoxication ne le sont pas ; les diabètes traumatiques ou par simples troubles mécaniques non infectieux du foie, du pancréas ou du cerveau ne le sont pas non plus.

Mais si le diabète arthritique lui, est contagieux comme le reconnaît Talamon, c'est que l'arthritis est elle-même contagieuse, et j'ajouterai que cette contagiosité, comme pour les autres maladies infectieuses, peut s'exercer de deux façons différentes :

1° De façon que j'appellerai homologue : c'est-à-dire que chez les deux sujets atteints, la maladie se révélera par des affections identiques : diabète, goutte ou rhumatisme articulaire, ou encore calculs, artério-sclérose, etc.

2° De façon que j'appellerai hétérologue ; c'est-à-dire que la transmission de la maladie détermine chez les

sujets atteints des affections dissemblables ; le premier étant par exemple diabétique, le deuxième goutteux ou bien encore, le premier étant goutteux et le deuxième rhumatisant.

De même dans la tuberculose, où on voit couramment un tuberculeux du poumon transmettre soit cette même tuberculose pulmonaire, soit une tuberculose méningée, ou péritonéale ou articulaire, etc. ; de même encore pour la syphilis, etc. Tout cela est d'observation courante.

Ces faits sont bien établis et depuis longtemps en ce qui concerne l'hérédité dans l'arthritis, hérédité qui, elle aussi, peut être homologue ou hétérologue.

La contagion homologue est prouvée par les faits de diabète arthritique contagieux relatés ci-dessus.

Elle l'est encore en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu par les observations de Mantle, Robson, Feltkamp, Friedlander, Pocock Schœfer, Abrahams, cités par Mérigot de Treigny (1).

Je possède l'observation suivante qui constitue un cas de contagion hétérologue :

Une femme diabétique ayant un frère et une sœur diabétiques, perd toutes ses dents par arthrite alvéolaire infectieuse. Le mari atteint à son tour d'arthrite alvéolaire perd plusieurs dents successivement : il ne devient pas diabétique, mais neurasthénique et l'artério-sclérose s'installe et se développe graduellement chez lui avec

(1) *Journal des Praticiens*, 1899, p. 529.

irrégularités du pouls et troubles cardiaques concomitants ; il finit enfin par arriver à la paralysie générale, sans avoir eu jamais de goutte ni de rhumatisme articulaires (1).

On verra plus loin du reste la même influence infectieuse des coryzas diathésiques et des angines sur la genèse des accidents cardio-vasculaires, qui jouent un si grand rôle en général trop peu apprécié dans la maladie arthritis et ses différentes manifestations, sauf toutefois, comme je l'ai déjà dit, par Cazalis, Gigot-Suard et Sénac.

Il me semble assuré, et je vais essayer de le prouver, que c'est par l'intermédiaire des troubles passagers ou des lésions fixes et chroniques de la circulation que les différentes causes du diabète énoncées plus haut, intoxications, traumatisme, influences cérébrales même et surtout infections, que ces causes, dis-je, si différentes produisent le diabète ou la glycosurie seulement, cela suivant la durée passagère ou la chronicité de leur action.

C'est encore par les citations des divers auteurs et de leurs constatations ou de leurs expériences que j'espère arriver à la preuve : cette manière de faire a du reste l'avantage d'assurer ceux qui me lisent de mon manque absolu de parti-pris.

« Comme dans toutes les autres manifestations de la diathèse (congestive ou arthritique) les symptômes du diabète sucré semblent reconnaître comme cause prochaine, des troubles de la circulation et consécutivement

(1) Ni de syphilis.

de la nutrition. Mais il faut reconnaître combien il est encore difficile de donner une explication plausible, des raisons qui déterminent chez les individus entachés de diathèse congestive, les formes différentes de ses manifestations pathologiques (1). »

Demange (2) et Lecorché (3) signalent l'athérome des artères, des artérioles et des capillaires chez les diabétiques en général, mais les considèrent comme le résultat du diabète, sans aucune preuve du reste.

Bouchard, dans ses tableaux sur la pression artérielle qu'il trouve augmentée dans les maladies arthritiques en général, constate qu'elle l'est plus particulièrement dans le diabète (4). Il attribue du reste cette élévation de pression à l'artério-sclérose qui résulterait pour lui du ralentissement de la nutrition.

Je pourrais citer encore d'autres auteurs ; cause ou effet, les troubles circulatoires existent donc chez les diabétiques.

Mais je pense qu'on devra les considérer comme cause de la maladie si on s'en rapporte aux faits où la sclérose artérielle est trouvée localisée au foie ou au pancréas, et aux observations qui suivent, ainsi qu'aux remarques qui les accompagnent.

Boinet (5) communique deux cas. Dans l'un, le pan-

(1) H. Sénac, *Diabète sucré*, p. 60 et 61.
(2) Demange, *loc. cit.*, p. 565.
(3) Lecorché, *loc. cit.*, p. 351.
(4) Bouchard, *Path. gén.*, t. III, p. 356 et *Sem. méd.*, 1898, p. 201.
(5) Boinet, *Sem. méd.*, 1898, p. 186.

créas présentait le type des scléroses artérielles ; dans le second, le pancréas était atteint de sclérose canaliculaire avec oblitération du canal de Wirsung par un long calcul blanc, crayeux.

Hoppe-Seyler (1) rapporte d'autres faits :

Voici le plus important : une femme, âgée de cinquante-sept ans, ayant fréquemment souffert de maux d'estomac, de vomissements, présenta assez rapidement des symptômes de diabète, de polydipsie, de polyphagie, puis succomba, en peu de temps, à des accidents d'acétonurie.

L'autopsie révéla, à côté de lésions d'artério-sclérose généralisée, des altérations pancréatiques importantes : la glande paraît volumineuse, mais en réalité, à un examen plus attentif, elle se montre constituée presque exclusivement par du tissu adipeux ; les vaisseaux, tels que les artères cœliaque, gastro-duodénale, splénique, sont athéromateux, calcaires. A l'examen histologique, les culs-de-sac glandulaires sont très peu nombreux, entourés de tissu fibreux et adipeux, et les cellules glandulaires des acini qui n'ont pas disparu entièrement sont altérées, car leurs noyaux sont réfractaires aux agents habituels de coloration, tandis que les épithéliums de revêtement de canaux excréteurs sont presque tous respectés. En un mot, la glande pancréatique est détruite dans ses éléments nobles.

(1) Hoppe-Seyler, *Sem. méd.*, 1893, p. 584.

Ce fait intéressant ainsi que deux autres analogues, quoique moins démonstratifs, font admettre à Hoppe-Seyler le bien-fondé de la théorie pancréatique du diabète. Le processus de destruction du pancréas, dans le cas qu'il relate dans ses détails, est surtout instructif en ce qu'il nous montre *comment des lésions artérielles* peuvent conduire à la sclérose et à la dégénérescence graisseuse de la glande pancréatique et ultérieurement au diabète, lorsque cet organe n'existe plus comme élément sécréteur.

A. Gilbert et E. Weil, dans un travail sur le diabète sucré par anhépathie (1), ont observé souvent chez des arthritiques, offrant tous les signes de la diathèse, d'autres fois chez des gens ne semblant atteints d'aucun vice originel appréciable (?) des cas de diabète dans lesquels ils ont noté, entre autres, les particularités suivantes : gingivite alvéolo-dentaire (pour mémoire), athérome et artério-sclérose. De plus, à l'autopsie de deux de ces malades, ils ont relevé un notable épaississement des parois des artères hépatiques dont la lumière se trouvait de la sorte notablement amoindrie et ils se livrent à ce sujet aux considérations suivantes :

« Quoique dans le foie de nos malades, on ne trouvât pas d'altérations cellulaires, il est vraisemblable que

(1) *Sem. méd.*, 1899, p. 387. — Voir également : Gilbert, Castaigne et Lereboullet, Diabète par hyperhépathie, *Sem. méd.*, 1900, p. 172 ; A. Gilbert et P. Carnot, Opothérapie hépatique, dans le diabète sucré, *Sem. méd.*, 1897, p. 189.

l'artério-sclérose, en déterminant une irrigation défectueuse du parenchyme, troublait et rendait insuffisant son fonctionnement.

« C'est l'athérome, en effet, que le professeur Potain a rendu responsable de ce qu'il a appelé les méiopragies organiques. Tout récemment, Schupfer, étudiant l'albuminurie des diabétiques, insistait sur la fréquence avec laquelle on constate l'athérome chez ces malades. On doit, à notre avis, admettre une insuffisance fonctionnelle, liée à l'artério-sclérose hépatique et à l'anémie qui en résulte. »

Et plus loin :

« Une irrigation amoindrie et défectueuse, un trouble d'innervation arrivent donc au même résultat, la déchéance fonctionnelle de la cellule hépatique. »

C'est bien de cette façon, par troubles circulatoires passagers, que paraissent agir les intoxications, oxycarbonée, chloroformique, etc.

Baumel de Montpellier (1) admet aussi l'influence de troubles simplement dynamiques nerveux ou circulatoires dans la production du diabète, mais pour lui ce serait toujours dans le pancréas qu'ils se manifesteraient.

Charrin et P. Carnot (2) ont essayé de produire expérimentalement le diabète pancréatique en injectant des germes dans le canal de Wirsung : ils n'ont réussi que

(1) Baumel, *Sem. méd.*, 1894, p. 480.
(2) Charrin et P. Carnot, *Sem. méd.*, 1894, p. 258 et 480.

dans 3 cas sur 12 et, on le comprend, si on se rappelle le fait mis en lumière par Von Mering, Minkowski et Renaut de Lyon (1), que le pancréas se comporte à certains points de vue comme une glande vasculaire sanguine. La production de glycosurie, en effet, n'est amenée que par l'ablation totale de l'organe, et manque si on en greffe une partie sous la peau à l'instar de la cachexie strumiprive qui fait défaut chez les animaux thyroïdectomisés où on a greffé le corps thyroïde dans le péritoine.

C'est sans doute dans les cas où la substance même du pancréas n'a pas été atteinte par l'infection expérimentale exogène de Charrin et Carnot que la glycosurie a manqué.

Si je reviens sur ces expériences, c'est aussi pour argumenter cette assertion de Charrin, qu'on est étonné de trouver sous sa plume :

« En tout cas, ce qui importe ici, c'est le pancréas, c'est la cellule : le microbe ne joue que le rôle de cause seconde.—L'ablation, l'injection de liquides destructeurs en font autant. »

On me permettra de dire que le pancréas à l'état sain ne fait pas la glycosurie et que le microbe, l'ablation, ou l'injection de liquides destructeurs sont bien les causes et les seules causes de cette glycosurie. Encore une fois, les maladies ne sont pas compatibles avec un organisme sain.

(1) Cités par Pierre Marie, *Sem. méd.*, 1895, p. 532.

Voilà donc deux théries du diabète, théorie hépatique et théorie pancréatique (je ne parle pas de la théorie nerveuse qui me semble explicable par une action vaso-motrice passagère ou durable suivant la durée de la lésion cérébrale).

Ces deux théories doivent être certainement fusionnées, et les deux organes foie et pancréas jouent un rôle simultané ou alternatif dans la production du syndrome.

D'une part, en effet, Renaut de Lyon et P. Gilis de Montpellier nous montrent dans les lignes qui suivent les relations étroites qui existent entre les deux glandes : « Les recherches que j'ai poursuivies sur le foie et le pancréas m'ont démontré qu'il n'existe pas tant de différence qu'on le croit entre ces deux glandes. La disposition de ces deux organes chez les poissons, ou même chez les vertébrés inférieurs (cyclostomes) permet assurément d'admettre que le pancréas et le foie constituent deux appareils conjugués qui font partie d'un même tout, fait absolument vrai du reste au point de vue circulatoire. On peut dire, en réalité, qu'un pancréas d'homme ou de chien n'est autre chose qu'un foie d'ammoscète. L'anatomie normale et comparée, d'accord avec l'observation et l'expérimentation, permettent en résumé de faire du foie et du pancréas un appareil hépatopancréatique conjugué (1). »

« Le canal cholédoque et les conduits excréteurs du

(1) Renaut, *Sem. méd.*, 1894, p. 481.

pancréas sont toujours en relation plus ou moins intime dans la série des vertébrés. Chez quelques poissons osseux, comme la carpe notamment, il existe un véritable pancréas intrahépatique suivant les ramifications de la veine-porte et traversant plusieurs fois, de part en part, le tissu hépatique tunellisé. Les deux organes sont intriqués l'un dans l'autre » (1).

D'autre part, Kaufmann a établi, d'accord avec Chauveau (2), que l'hyperglycémie expérimentale reconnaît toujours pour cause une hypersécrétion glycosique du foie et non un arrêt ou un ralentissement de la destruction du sucre dans les tissus. Des expériences subséquentes l'ont amené aux conclusions suivantes : « *L'action créée dans les centres nerveux sous l'influence de la piqûre diabétique et des anesthésiques est transmise simultanément au foie et au pancréas*. Le pancréas possède donc une action fréno-sécrétoire par sa sécrétion interne, pendant que le foie possède une action excito-sécrétoire pour la sécrétion du sucre. Dans la production du travail glycoso-formateur, le foie doit être considéré comme le moteur, et le pancréas comme le frein. Le travail s'accroît quand le frein-pancréas cesse d'agir pendant que le moteur-foie augmente sa force excito-sécrétoire. Le pancréas, en effet, cesse de verser dans le sang son produit de sécrétion interne qui est frénateur pour

(1) P. Gilis, *Sem. méd.*, 1894, p. 425.

(2) Chauveau, *Sem. méd.*, 1894, p. 125. — Voir également même année, p. 133 et 491.

les cellules hépatiques, en même temps que le foie reçoit, par ses nerfs, une excitation sécrétoire plus forte. Ces deux effets s'ajoutent, et l'organe glycoso-formateur acquiert le maximum de sa puissance glycoso-sécrétoire. A l'aide de ces faits on saisit facilement le mécanisme qui préside à la régulation de la fonction glycémique et le mode de production de toutes les formes cliniques et expérimentales du diabète sucré.

« La glycosurie, en effet, aura toujours pour cause directe la suppression plus ou moins complète de la sécrétion pancréatique interne, coïncidant ou non avec l'augmentation de l'excitation glycoso-sécrétoire du foie. On s'explique ainsi la pathogénie du diabète sucré et de ses diverses formes, qu'elle relève soit d'une lésion organique du pancréas, soit de troubles fonctionnels purement dynamiques. » Et circulatoires, ajouterai-je, d'accord avec Hoppe-Seyler, A. Gilbert, Weil et Baumel déjà cités.

Ainsi, tant au point de vue de l'anatomie que de l'expérimentation physiologique, il est prouvé que le foie et le pancréas ont une action commune dans la production du diabète. Cette action est signalée par bien d'autres auteurs ; j'ai choisi seulement ceux qui l'ont établie de la façon la plus évidente.

Il est certain d'ailleurs que cette action commune, mais dans des sens différents, engendrera différents types de diabète ou de glycosurie ; c'est l'avis du Pr Lépine (1) :

(1) LÉPINE, *Sem. méd.*, 1900, p. 312.

« Quoi qu'il en soit, ce serait, selon moi, se faire une idée inexacte de la pathogénie de cette maladie, que de ne pas avoir toujours en vue la multiplicité de ses éléments. Je ne crois pas qu'il existe un diabète dû à la formation exagérée du sucre, un autre causé exclusivement par la diminution de la glycolyse : chaque cas est complexe dans sa pathogénie, et si chacun d'eux se présente avec une physionomie particulière c'est parce que les facteurs qui le déterminent varient en nombre et en intensité. »

Bouchard semble au surplus se ranger un peu à cet avis, car dans la même discussion, et aussitôt après Lépine il s'exprime en ces termes :

« Tout en admettant comme notion fondamentale de la pathogénie du diabète, l'insuffisance dans la destruction du sucre, on peut penser que la substance à laquelle est dévolu le rôle d'inciter l'économie à transformer la glycose provient du pancréas. »

Nous rentrons ainsi dans la physiologie habituelle que nos maîtres nous ont toujours enseignée.

Il ne faut pas oublier que cette physiologie nous enseigne également le rôle du foie et du pancréas dans l'assimilation des graisses — on en conclura que ces deux organes, agissant ici comme glandes sécrétantes et non plus comme glandes vasculaires sanguines, doivent contribuer suivant leur plus ou moins d'intégrité ou de suractivité respectives à l'emmagasinement de la graisse dans nos tissus, à son dépôt normal ou exagéré aboutis-

sant dans ce dernier cas à l'obésité. Point n'est besoin dans cette affection, non plus que pour le diabète d'invoquer un vague trouble nutritif à la façon de Bence-Jones ou de Beneke ; ce trouble nutritif est d'ailleurs incompatible avec la notion de contagion, bien établie comme on vient de le voir, en ce qui concerne le diabète arthritique (1).

Il est temps d'y revenir et de me résumer : je pense avoir déjà fait un peu entrer dans l'esprit du lecteur la notion de la façon dont la contagion doit s'opérer, c'est-à-dire au moyen d'un microbe ayant sa voie d'accès et son premier habitat dans le naso-pharynx ou la bouche. Ce microbe qui, suivant moi, et je chercherai à l'établir dans les chapitres suivants, détermine les différentes manifestations de l'arthritis, porte tout d'abord son action sur les vaisseaux, artères, capillaires et veines où il produit en premier lieu les troubles fonctionnels et à la longue les lésions chroniques communément observés chez les arthritiques (2).

(1) Je n'ai pas à parler ici du diabète syphilitique dont la porte d'entrée est trop connue hélas ! ni des autres diabètes dus aux diverses maladies infectieuses.

(2) L'arthritis doit être, à propos de ce processus, rapproché de la syphilis dont le P[r] J. Renaut, de Lyon (*Revue pratique des maladies cutanées syphilitiques et vénériennes*, Paris, Leredde, 1903, p. 13), indique ainsi la caractéristique anatomo-pathologique primordiale : « Pour la syphilis, à partir du chancre infectant, on voit se succéder une série d'accidents qui se déroulent selon le ruban classique. *Tous, sans exception, sont des déterminations vasculaires* et, plus précisément artérielles, de l'agent pathogène syphilitique resté insaisissable en tant que microbe jusqu'à présent. »

C'est par l'intermédiaire de ces troubles vasculaires spécifiques, fonctionnels ou durables, avec localisation principale dans le foie, le pancréas ou le cerveau que se produit le syndrome diabète.

Cette manière de voir, loin de rencontrer des objections dans les données de la clinique, ou dans celles de l'expérimentation et de la physiologie normale s'accorde parfaitement avec elles, et je pense qu'on la trouvera suffisamment établie par les faits et les citations d'auteurs autorisés que je viens de relater.

Je devrais maintenant, pour en assurer encore plus le bien-fondé, passer à l'étude des lésions cardio-vasculaires de l'arthritis, mais pour les besoins de la démonstration, il me faut aborder auparavant les manifestations articulaires de la maladie, celles à propos desquelles les études bactériologiques sont le plus avancées.

Bibliographie complémentaire.

Boisumeau, Thèse de Paris, 1897. — Talamon, *Méd. mod.*, 1898. — Debove, De la coexistence du diabète chez le mari et la femme, *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1889, p. 375-377. ; Le diabète conjugal, *Journ. de méd. de Paris*, 1876, p. 457. — Dufour, Contribution à l'étude du diabète conjugal, *Normandie médicale*, Rouen, 1898, p. 69-72. — H. Evans, Conjugal diabètes, *Med. News*, N.-Y., 1896, p. 73.

La bibliographie des auteurs allemands se trouve dans la thèse de Le Dieu, *Contagion du diabète*, Paris, 1898.

CHAPITRE II

AFFECTIONS ARTICULAIRES DE L'ARTHRITIS

§ 1er. — Identité de nature du rhumatisme et de la goutte. — Cause des dépôts uratiques.

Je viens de donner la raison par laquelle je suis amené à m'occuper maintenant des affections articulaires, mais avant de commencer ce chapitre, je tiens à bien établir encore une fois que dans l'ensemble de la maladie arthritis, les lésions des articulations ne devraient tenir qu'une place beaucoup plus restreinte et accessoire

En leur donnant un rôle aussi prédominant dans le drame pathologique, les auteurs agissent comme si, par exemple, ils commençaient l'étude de la tuberculose par celle de l'arthrite tuberculeuse ou tumeur blanche.

Comme Sénac cité plus haut (p. 6), Besnier affirme que « on peut être arthritique sans avoir actuellement ou sans avoir eu encore de lésion articulaire ».

Rendu (1), à propos de la goutte, en dit autant.

Et pourtant ces deux derniers auteurs, n'étudient l'arthritis qu'incidemment et à propos des lésions articulaires. C'est que, comme le dit J. Renaut, les conceptions anciennes persistent et oppriment notre jugement par la

(1) Rendu, *loc. cit.*, p. 43.

survivance même de simples expressions terminologiques qui ne répondent plus à la réalité des faits. Malgré cela, avec son admirable sens clinique, Besnier, sous la rubrique *Rhumatisme vague,* décrit bien ce qu'est l'arthritis en puissance, reconnaissable seulement aux souffrances si variées qui fondent sur les malheureux malades, et que beaucoup de médecins laissent passer... faute de connaître l'arthritis.

Je l'ai lu et relu bien des fois ce chapitre après l'avoir distraitement parcouru dans ma jeunesse d'étudiant. C'est là le vrai critérium des belles œuvres dans toutes les branches du génie humain ; plus on les étudie, plus on en découvre les mérites.

Ce sont donc les manifestations articulaires du rhumatisme et de la goutte qui sont le point d'où partent la plupart des auteurs pour étudier l'arthritis. Il est vrai que ces manifestations sont souvent la cause déterminante, ou moins apparente, des complications cardiovasculaires qui pourtant peuvent les précéder et même exister sans elles. En tout cas, c'est le plus souvent à leur occasion qu'on les recherche, et c'est la vraie raison de l'importance qu'a prise leur étude dans les traités de pathologie.

Quoi qu'il en soit, je les étudierai au point de vue de leur nature essentielle et spécifique, plutôt qu'au point de vue de leurs différences. Ces différences existent, et considérables ; il est indispensable de le bien noter, tant pour la description nosologique que pour la diversité

des traitements à y appliquer. Mais en ce qui concerne la nature première de la maladie qui les produit, il n'y a pas à en tenir compte.

Je citerai pour exemples la syphilis et la tuberculose. Nul ne songe à contester l'unité du germe pour ces deux maladies ; et pourtant combien sont variables les formes que chacune d'elles affecte, et combien aussi n'offrent-elles pas de variétés dans chacune de ces formes.

La tuberculose pulmonaire est-elle donc toujours la même et ne comprend-elle pas la granulie, la simple induration des sommets, la forme ulcéreuse avec ses cavernes, la phtisie fibreuse, ou avec dégénérescence calcaire, etc. ?

Les lésions secondaires de la syphilis sont-elles comparables, pour qui n'aurait pas la notion de la spécificité, avec celles de la période tertiaire et le même traitement doit-il être appliqué aux unes et aux autres indifférement ?

Rien d'étonnant à ce qu'il en soit de même pour les lésions de l'arthritis.

Tous à peu près s'accordent à ranger les affections articulaires de cette maladie en deux grandes classes : goutte et rhumatisme, et le rhumatisme lui-même est subdivisé en plusieurs catégories, suivant le plus ou moins d'acuité ou la chronicité des lésions et quelques autres caractères adjacents de forme ou de localisations spéciales.

Entre les diverses variétés de rhumatisme articulaire,

et je ne parle pas bien entendu, des rhumatismes secondaires liés à d'autres infections que l'arthritis (1), on est aussi d'accord pour reconnaître un lien commun. C'est ce que Besnier répète en commençant la description différentielle du rhumatisme subaigu, comme aussi du rhumatisme chronique et même des différentes formes de ce dernier (2) :

« Les lésions anatomiques du rhumatisme articulaire considéré en général n'ont pas un caractère de spécificité absolue, mais elles peuvent être suivies dans la série des faits particuliers selon leur gradation insensible, depuis les altérations superficielles du rhumatisme articulaire aigu qu'il faut chercher au microscope, jusqu'aux altérations les plus profondes du cartilage et des extrémités, propres au rhumatisme osseux. On les retrouve dans leur superficialité non seulement dans le rhumatisme aigu et subaigu, mais encore dans toute une série de rhumatismes positivement chroniques; et bien que les affections auxquelles elles appartiennent aient dans leur évolution, qui les fait caractériser, suivant les cas, d'aiguës, de subaiguës, ou de chroniques, une autonomie réelle, le plus ordinairement accentuée dès leurs premières phases, et qui semble en quelque sorte leur imprimer d'avance une marche déterminée, on ne les voit pas moins se succéder parfois les unes aux autres, alter-

(1) Ch. Bouchard et Bourcy, *Rhumatismes étudiés et séparés du rhumatisme proprement dit.*

(2) Besnier, *loc. cit.*, p. 674.

ner, s'accompagner des mêmes altérations secondaires, voisines ou éloignées, se confondre enfin dans leurs analogies d'hérédité, de prédisposition, d'étiologie, etc., à ce point que leur unité de nature apparaît incontestable quel que soit le côté sous lequel on les envisage. »

Et ailleurs (p. 658) citant Bouillaud : « Il n'a bien connu que les formes légères, le rhumatisme chronique simple, ou encore le rhumatisme chronique succédant à l'arthro-rhumatisme aigu : mais il n'en a pas moins fourni un des plus précieux arguments à la doctrine de l'identité, en établissant la relation de continuité entre les deux affections, et la réalité du rhumatisme des viscères dans le cours des arthropathies chroniques. »

Je pourrais encore citer Grisolle et tant d'autres. Cette notion, semble-t-il, est à peu près classique de l'unité de nature du rhumatisme, sauf quelques influences adjacentes qui viennent lui imprimer des formes spéciales.

Il n'en est plus de même pour la goutte qui pour moi, je le dis tout de suite, ne constitue qu'une simple variété du rhumatisme, rhumatisme accompagné, chose importante mais facile à expliquer, de dépôts uratiques articulaires ou tophacés. Je dois le pourquoi de cette affirmation qui heurtera bien des convictions enracinées. Et pourtant je renoue en la faisant, la véritable tradition médicale hippocratique. — Hippocrate est bien loin, direz-vous ? Ecoutez le professeur Grisolle (1) :

(1) GRISOLLE, *Pathologie int.*, t. II, p. 1014.

« Si donc on veut examiner les faits avec rigueur et avec une complète indépendance, on ne pourra s'empêcher de reconnaître que la plupart des caractères assignés à la goutte sont purement arbitraires. Peut-on raisonnablement attribuer une valeur quelconque à cette circonstance, que la maladie atteindrait surtout les petites articulations ? Ne le voit-on pas aussi très souvent dans le rhumatisme, et est-il donc si rare que la goutte envahisse les genoux et les autres grandes articulations ? Les symptômes locaux, quoi qu'on en ait dit, ne diffèrent pas ; on insiste beaucoup, dans la goutte, sur les douleurs devenant exacerbantes le soir, envahissant les articulations, surtout la nuit, et privant les malades de tout sommeil. Or, n'est-ce pas là, précisément, ce que l'on constate dans le rhumatisme le plus vulgaire, dans ce rhumatisme que nous voyons à l'hôpital, là où la goutte n'est pas observée ? »

Et plus loin :

« Nous croyons donc, avec P. Frank, avec Chomel et Requin, que rien ne légitime une distinction fondamentale entre la goutte et le rhumatisme articulaire. Je défie qu'on puisse cliniquement assigner la limite où la goutte commence, où le rhumatisme finit. Nous dirons avec Pidoux, et comme lui, *que la goutte est un rhumatisme développé chez des sujets d'une organisation particulière*, dans des conditions héréditaires ou hygiéniques qui ne sont pas celles de tous les rhumatisants. »

Ajoutons : conditions d'hygiène, d'alimentation ou d'intoxication (goutte saturnine).

Je m'expliquerai plus loin sur l'acide urique et les expériences de Garrod, mais puisque Grisolle cite le Dr Pidoux, je rappelle que cet auteur et sa comparaison célèbre des deux frères, sergent rhumatisant et général goutteux, sont également cités par tous ceux qui ont étudié et reconnu l'identité d'origine, les rapports étroits de la goutte et du rhumatisme.

Guéneau de Mussy, Charcot (1), Rendu (2), etc., s'expliquent là-dessus dans des termes à peu près identiques.

Besnier qui reste partisan de la séparation des deux affections, en tant qu'espèce seulement à vrai dire (p. 662), en arrive à ceci :

« S'il reste encore un certain nombre de faits, assurément les moins nombreux, dans lesquels les caractères distinctifs s'émoussent au *point que la différence devienne impossible à préciser,* il faut purement et simplement en prendre acte, se résigner à adopter l'existence de cas mixtes (*rien ne s'oppose à ce qu'un sujet soit à la fois, ou successivement, rhumatisant et goutteux*), et accepter l'existence d'un tiers-mal rhumatismal et goutteux, d'une goutte rhumatismale ou d'un rhumatisme goutteux, en attendant du temps et de l'étude un éclaircissement ultérieur. »

Que dire des faits de Féréol (3) déjà rapportés par

(1) Cités par Besnier, p. 450 et 662. Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, 1887, p. 231.
(2) Rendu, *loc. cit.*, pp. 43, 157, 192, etc.
(3) Féréol, *Union méd.*, 1869, t. I, p. 827.

moi et de Charcot et Cornil dans lesquels on voit chez un même sujet les lésions de la goutte et du rhumatisme chronique réunies soit dans des articulations différentes, soit sur la même articulation.

Féréol, dans le travail dont je parle, Rendu également, pensent comme Grisolle déjà cité que les goutteux ne sont peut-être que des rhumatisants ayant suivi un régime spécial ; je suis heureux de pouvoir m'appuyer sur ces auteurs autorisés.

Une des différences qu'on a invoquées pour séparer la goutte du rhumatisme est la rareté des complications cardiaques dans celle-là, comparée à leur extrême fréquence dans celui-ci. Cela tient à ce que la goutte ne doit être comparée qu'aux formes chroniques du rhumatisme dans lesquelles on rencontre la même rareté relative de complications cardiaques.

Pour Charcot, en effet (*loc. cit.*, p. 41), la goutte est une maladie essentiellement chronique et qui ne peut jamais être aiguë tout en ayant des phases diverses. Jaccoud et Labadie-Lagrave émettent la même opinion, Grisolle également (1).

Les lésions valvulaires du cœur ne sont d'ailleurs pas complètement inconnues dans la goutte (2).

Il serait facile de faire ressortir les autres analogies de la goutte avec le rhumatisme dans ses formes chroniques.

(1) Grisolle, *Pathol. int.*, p. 1014.
(2) Rendu, *loc. cit.*, p. 35 ; — Grisolle, *loc. cit.*, p. 1014.

Ces analogies deviendront encore plus évidentes lorsque j'exposerai plus loin les faits qui doivent faire admettre la nature infectieuse et contagieuse de ces deux affections arthritiques.

Reste la question de l'acide urique et de ses dépôts articulaires ou tophacés. Je citerai encore ici H. Sénac :

« A scruter les plus petits détails, l'œil perd l'habitude de voir l'ensemble : chaque atome conserve, pour le micrographe, le grossissement auquel il l'a lui-même soumis. Tout disparaît devant l'importance que prend la découverte scientifique moderne, souvent la plus insignifiante. *C'est ainsi que s'il s'agit d'étudier la goutte par exemple, tout s'efface devant quelques cristaux d'acide urique suspendus à un fil.* Recherches patientes faites depuis Hippocrate et portant sur les causes, l'origine du mal et sur ses symptômes : connaissance approfondie de la maladie et de ses connexités pathologiques, travaux accumulés de tant d'observateurs, tout est supprimé par un fait de chimie physiologique » (2).

Il existe pourtant ce fait de chimie physiologique et tout en en réduisant l'importance à de justes limites, il faut l'expliquer :

(1) On me permettra de comparer les tophus de la goutte aux nodosités rhumatismales signalées par Jaccoud, Froriep, Meynet, Féréol et Comby. Ces nodosités sans dépôt uratique sont aux tophus goutteux ce que le rhumatisme articulaire est à la goutte articulaire.

(2) H. Sénac, *Traitement des coliques hépatiques*, p. 150.

Je demande pour cela qu'on se reporte aux prémisses de cet ouvrage (p. 33) où je montre les oppositions entre les différentes théories invoquées tant pour la genèse de l'acide urique, que pour le dépôt de cet acide et surtout leurs contradictions avec des analyses aussi dignes de foi que celles sur lesquelles elles s'appuient. Lambling les fait ressortir ces contradictions, et en désespoir de cause semble se rattacher à la manière de voir de C. Von Noorden que je reproduis encore une fois : « Von Noorden est d'avis que la formation du tophus uraté est un phénomène *tout à fait local*, indépendant de la quantité d'acide urique qui circule ailleurs dans l'organisme. Sous des *influences inconnues*, certains tissus subissent des altérations, ayant en partie le caractère d'une nécrose, et en partie celui d'une inflammation. LA se forme par une décomposition pathologique de l'albumine, de l'acide urique qui, selon les circonstances, se dépose ou non *in loco* » (1).

On me permettra de rappeler qu'en 1889 (2) je disais déjà : Combien n'est-il pas plus rationnel de supposer que l'acide urique se forme au niveau des points malades et, renversant la proposition, de dire qu'il ne fait en effet que traverser le sang, mais pour aller des jointures, ou plus généralement des tophus aux divers émonctoires.

C'est bien, en effet, comme on a pu le voir plus haut, la seule façon plausible d'expliquer la genèse des dépôts

(1) Von Noorden, *Lehrb. der Path.des Stoffwechsels.* Berlin,1893, p. 439.
(2) Th. Guyot, *loc. cit.*, p. 96.

uratiques de la goutte. Elle ne rencontre aucune des objections, des invraisemblances qui s'élèvent à chaque instant contre les autres théories invoquées. Il est vrai qu'elle ne peut pas s'allier avec l'hypothèse d'un ralentissement des oxydations, non plus du reste que la production du sucre dans le diabète contredite par les faits avérés de contagion. C'est une raison insuffisante pour ne pas l'accepter si on la trouve par ailleurs raisonnable et seule possible entre toutes.

Et, en effet, n'est-elle pas vraiment trop simpliste et invraisemblable, cette idée de l'acide urique préexistant dans le sang (uricémie, diathèse urique) et venant cristalliser, on ne sait trop pourquoi, dans les articulations plutôt qu'ailleurs, mais avec un tel art de simulation qu'il ferait ressembler à s'y méprendre deux affections, l'une infectieuse, le rhumatisme, l'autre purement humorale, la goutte. Si l'acide urique est dans un tel excès dans le sang ou s'il y existe avec lui des acides qui provoquent son dépôt, on ne comprend pas pourquoi ce dépôt se ferait là seulement et non point dans tous les tissus en général. Ce rôle étonnant de l'acide urique, ne le devient-il pas plus encore quand on veut lui attribuer aussi les complications cardio-vasculaires de la goutte si semblables à celles du rhumatisme et dans lesquelles on ne retrouve même plus cet acide intelligent, mais seulement des dépôts calcaires et athéromateux comme dans le rhumatisme (1).

(1) Voir TH. GUYOT, *loc. cit.*, p. 137 (en note).

Avec bien plus de raison et de vraisemblance, si on admet d'une part, avec les auteurs cités plus haut et avec moi, que la goutte n'est qu'une variété de rhumatisme, si d'autre part on accepte cette assertion de Von Noorden que le dépôt d'acide urique est un phénomène purement *local*, on est forcément amené à conclure que les *influences inconnues* invoquées par cet auteur et par bien d'autres sont bien les mêmes que celles auxquelles on attribue généralement à l'heure actuelle la production du rhumatisme, c'est-à-dire des influences microbiennes.

Et c'est bien ici le lieu de refaire le raisonnement de Bouchard, à propos de la teigne tondante et de l'herpès circiné (voir plus haut, p. 15), mais pour aboutir, on le voit, à une conclusion autre que la sienne.

Il faut encore expliquer pourquoi cette infection rhumatismale, qui provoque ici les lésions superficielles du rhumatisme articulaire aigu, là les lésions plus profondes du rhumatisme chronique, arrive dans la goutte, on dirait plus justement dans le rhumatisme goutteux, à produire des dépôts uratiques.

Je crois, et c'est une hypothèse bien entendu, mais combien vraisemblable, qu'il doit se passer là un phénomène analogue à celui qu'on observe par exemple à propos du bacille pyocyanique capable de sécréter ou non sa matière colorante bleue spéciale suivant les milieux de culture artificiels, intentionnellement modifiés, suivant aussi les divers milieux naturels qu'il rencontre dans

l'économie animale et leurs divers procédés réactionnels (1).

C'est de cette façon que s'explique aussi bien l'influence de la bonne chère reconnue de tout temps sur la goutte. Tel qui eût été un simple rhumatisant avec une vie active et frugale — le frère sergent de Pidoux — devient, avec une vie relativement sédentaire et une table bien servie, un goutteux vrai — le frère général —. Mais tous deux sont de la même famille arthritique par le fait d'une infection commune, identique. Tout cela est logique, et n'a rien de forcé.

Il faut aussi tenir compte de l'imprégnation plus ou moins profonde de l'organisme par l'infection arthritique, infection qui ne semble pas être de la même nature que celles des maladies à vaccin : fièvres éruptives, ou typhoïde, syphilis même pourrait-on dire.

(1) On peut encore trouver une autre explication de l'action variable du germe infectieux dans cette propriété des microbes en général, signalée par Duclaux, que chacun d'eux peut transformer une même substance en des éléments de plus en plus simples, ne s'attaquant à ces divers éléments que quand celui qui leur est immédiatement supérieur a été dédoublé. Or la fibrine qui apparaît dans le sang des rhumatisants et des goutteux pendant les périodes de crise, est une substance albuminoïde renfermant des phosphates et des sels minéraux. On conçoit donc que l'influence désorganisatrice du microbe arthritique sur cette substance, puisse tantôt produire de l'acide urique comme dans la goutte, tantôt des dépôts calcaires comme dans le rhumatisme chronique. La phosphaturie est en effet d'observation commune dans les deux affections ; variation de virulence du germe, et d'intensité réactionnelle chez le malade, telles seraient les causes de la différence dans les résultats.

L'arthritis, je l'ai déjà dit, peut être plutôt comparée à la tuberculose dont chaque atteinte rend le malade plus accessible à des infections subséquentes, devenant de plus en plus graves et envahissantes, à mesure qu'elles se succèdent. Un malade arthritique depuis son enfance de par les manifestations légères de la maladie signalées par tous les auteurs, répondra à une nouvelle infection, s'il est encore jeune, en faisant du rhumatisme aigu ; s'il est plus âgé, infecté depuis plus longtemps et à de fréquente reprises, suivant d'ailleurs ses conditions hygiéniques particulières, il réagira en subissant les atteintes de la goutte ou du rhumatisme chronique. Chacun sait que ce ne sont pas là de simples vues de l'esprit ; on peut seulement répondre que si la nature infectieuse du rhumatisme est actuellement acceptée, il n'en est pas de même pour la goutte. L'exemple des herpès tonsurant et circiné rappelé plus haut, est déjà de nature à faire accepter cette commune origine infectieuse, mais les faits que je vais étudier maintenant, concernant le mode d'invasion du rhumatisme et les portes d'entrée de son germe pathogène viendront singulièrement à l'appui de cette manière de voir.

§ 2. — **Nature infectieuse et contagieuse du rhumatisme et de la goutte. — Voies d'invasion. — Observations et faits cliniques.**

Je ne saurais mieux comparer ce qui se passe dans l'esprit du grand public médical à l'heure actuelle pour

ce qui concerne le rhumatisme qu'à ce qui s'est produit à une époque assez rapprochée pour une autre maladie due pourtant à un parasite bien évident, la gale.

Il faut voir pour cela l'article écrit par Bazin dans le *Dictionnaire de Dechambre* et l'historique des erreurs et des tergiversations, des obstinations singulières qui ont persisté longtemps même après la découverte du parasite, sous l'influence des anciennes théories humorales. Croirait-on que l'unique et véritable cause de cette maladie, l'acarus, n'a été acceptée comme telle que vers 1834, alors que ce parasite avait été déjà vu et décrit en 1557 ?

Pour Mercuriali (1601), dit Bazin (1), « la gale est une maladie générale, *totius substantiæ,* qu'il attribue à une perversion des humeurs, à une véritable *dyscrasie psorique* ». Puis, signalant le travail de Mouflet (1634) sur les localisations du parasite, Bazin continue : « Cette observation très exacte constituait un progrès réel et qui aurait pu devenir décisif si son importance avait été comprise ; mais elle n'attira pas l'attention ou fut presqu'aussitôt oubliée... Du reste, il faut bien le dire, les médecins restèrent étrangers à ces recherches qui semblaient ne leur offrir qu'un intérêt de curiosité ; en effet, la gale étant à leurs yeux une maladie de *cause interne*, la présente d'un insecte chez les individus atteints, qu'on l'attribuât à *un vice des humeurs*, ou plus

(1) Art. Gale du *Dict. de Dechambre,* p. 445.

simplement *au hasard*, devenait une circonstance à peu près *insignifiante.* »

Et cet état d'incertitude ou plutôt de certitude erronée persiste, chose incroyable, jusqu'en 1833, ou Cazenave continue encore à admettre que la gale est le résultat d'une viciation des humeurs et refuse d'accepter l'existence de l'acarus.

Ne retrouve-t-on pas dans ce rapide abrégé de l'historique si intéressant fait par Bazin, les mêmes idées, bien plus, les mêmes termes : dyscrasie psorique juxtaposée à dyscrasie urique, vice des humeurs ou de la nutrition, qui sont employés maintenant pour expliquer l'infection rhumatismale, admise il est vrai et c'est un progrès, mais à titre accessoire, presqu'*insignifiant* dans la nomenclature des affections arthritiques.

On invoquait déjà le hasard quand on trouvait ce malencontreux acarus, comme on le fait encore pour le diabète quand on constate un fait par trop évident de contagion.

Si, je tiens à souligner ces ressemblances de l'esprit médical, c'est pour expliquer la rareté relative des observations en ce qui concerne la contagion du rhumatisme articulaire. Ceux qui ont l'esprit assez indépendant pour les enregistrer, ne le font que timidement, s'en excusant presque et se cherchant à eux-mêmes des objections. La grande majorité n'y pense même pas, imbue qu'elle est des doctrines en cours.

Pourtant ces observations existent et si elles semblent

exceptionnelles, qu'on veuille bien encore ici, se rappeler la remarque de notre Doyen Debove déjà cité à propos du diabète contagieux : « Les faits sur lesquels notre attention n'a pas été attirée paraissent toujours exceptionnels ; ils deviennent fréquents dès qu'on les recherche. »

Dans une étude sur la *Nature infectieuse et probablement contagieuse du rhumatisme articulaire*, Mérigot de Treigny (1) relate en premier lieu une observation de rhumatisme articulaire aigu *conjugal ;* puis il rapporte les faits suivants avec leurs intéressants commentaires, faits dans lesquels la contagion semble au moins bien probable :

Mantle, dans un travail publié en Angleterre (1887), en rapporte deux exemples personnels :

1° Une jeune fille a un érythème noueux ; pendant sa convalescence sa mère est prise de rhumatisme articutaire aigu, puis, plusieurs semaines après, le père, qui avait soigné la deuxième malade, est pris à son tour. Ni l'un ni l'autre n'avaient été atteints antérieurement. Malgré la coïncidence d'une épidémie de scarlatine et d'érythème noueux dans le pays à cette époque, rien n'autorise d'après l'observation à considérer ces deux rhumatismes comme de nature secondaire.

2° Une dame, qui soignait son mari d'une troisième attaque de rhumatisme articulaire aigu, contracte la même maladie.

(1) Mérigot de Treigny, *Journal des Praticiens*, 1899, p. 529.

Dans le même travail sont relatées deux autres observations recueillies par le Dr Robson :

Dans une ferme isolée, un père contracte un rhumatisme articulaire aigu, puis ses deux enfants qui habitaient la même maison et étaient en contact fréquent avec lui, sont pris successivement et ont l'un et l'autre une forme sévère de rhumatisme.

Une jeune fille atteinte de rhumatisme aigu reçoit de fréquentes visites de son amant, qui, en peu de jours, prend la même maladie.

On pourrait citer encore les cas de contagion à l'hôpital relatés par Feltkamp (1887) et Friedlander (1889), mais dans la discussion qui a suivi la publication de ce dernier observateur, Hirsch a émis des doutes sur leur valeur.

N'est-ce pas encore par la transmission des germes infectieux plutôt que par simple hérédité de tempérament qu'on expliquera les cas dans lesquels une mère atteinte de rhumatisme articulaire aigu donne naissance à un enfant qui présente peu de jours après les symptômes classiques de la même maladie, d'ailleurs très rare dans les premiers mois de la vie, Jaccoud reproduit dans une clinique les observations de Pocock (1882) et de Schaefer (1886). Dans la première, l'enfant au bout de douze heures avait 40°9, plusieurs articulations étaient prises et le salicylate amena la guérison en huit jours. Le petit malade de Schaefer fut pris le 4e jour et eut presque toutes les jointures atteintes, l'intolérance pour le salicylate amena

le prolongement de la maladie pendant une vingtaine de jours. Jaccoud admet la transmission directe, et de la comparaison des dates conclut à une durée d'incubation variant entre 4 et 7 jours.

En 1896, Abrahams cita deux faits nouveaux, mais l'un manque complètement de détails ; l'autre concerne un enfant venu au monde, alors que sa mère présentait du rhumatisme articulaire aigu avec endocardite aiguë aortique et mitrale à laquelle elle succomba rapidement ; cet enfant fut atteint de la même maladie et guérit sous l'influence du salicylate.

Pour finir cette énumération, mentionnons d'après Harispe (Th. Paris, 1894) que Charrin a vu, lui aussi, le rhumatisme articulaire survenir dans les mêmes conditions chez deux nouveau-nés et se traduire par de la fièvre et des arthropathies multiples cédant comme celles des mères au salicylate de soude.

Ces exemples de propagation du rhumatisme sont à notre sens trop nombreux pour qu'on puisse les expliquer par de simples coïncidences, il semble nécessaire d'admettre un lien entre eux. Ils plaident manifestement en faveur de l'origine infectieuse de la maladie et de la possibilité de sa transmission par épidémicité ou contagion. L'hypothèse d'affection miasmatique suffit à expliquer ces petites épidémies en général très limitées, ces foyers persistant dans une chambre un certain temps après le départ des malades, mais elle est plus difficilement conciliable avec la transmissibilité de la mère au

fœtus comme dans le cas de Pocock dans lequel l'enfant parut malade dès l'instant de sa naissance.

Dans notre observation, l'insalubrité du logement pourrait faire penser au développement des miasmes invoqués par Guéneau de Mussy, puis Maclagan ; cependant la multiplicité, la presque continuité des contacts entre les deux malades, partageant le même lit tout imprégné de sueurs, sont plutôt en rapport avec une transmission directe par contagion.

A côté de ces faits de contagion et dans le même ordre d'idées, Mérigot de Treigny parle des recrudescences épidémiques qui ont été signalées pour le rhumatisme articulaire aigu.

« Les traités classiques contiennent l'énumération d'un certain nombre de ces épidémies ; nous nous contenterons de citer quelques observations publiées plus récemment. En mai 1887 Robson constata 4 cas dans des maisons groupées dans un rayon de moins de 50 mètres ; d'autre part, dans un petit village il signale 10 cas en 3 mois. Fiessinger, en 1892, a publié une étude intéressante sur le groupement des rhumatismes aigus qu'il a observés à Oyonnax (Ain). Dans ce pays, comprenant 500 maisons environ, il soigna en plusieurs années 21 cas, dont la moitié (10) est répartie sur une dizaine d'habitations situées dans une même rue relativement saine. Sur ces 10 cas, 4 se sont produits dans la même maison et 2 dans une même chambre occupée, à plusieurs mois de distance, par deux locataires ne se connaissant pas. Cette

maison cependant était saine, de construction assez récente, et les étages supérieurs, les moins suspects d'humidité, ont été seuls visités par le rhumatisme. »

Je ferai remarquer que la première observation de Mantle ci-dessus est un exemple de ce que j'ai appelé contagion hétérologue ; l'érythème noueux y transmet la contagion arthritique sous forme de rhumatisme articulaire.

Je ne possède pas, quant à moi, de cas de contagion homologue du rhumatisme articulaire aigu, mais j'ai souvent vu de ces cas de contagion hétérologue de l'arthritis : j'en ai rapporté un à propos du diabète ; dans d'autres on voit le rhumatisme musculaire ou articulaire dans ses diverses formes coïncider chez un époux avec la goutte chez l'autre, ou des poussées d'arthrite alvéolaire, ou des hémorrhoïdes, etc. Et que de fois ai-je entendu des clients, parlant de leur mari ou de leur femme, atteints de douleurs rhumatismales, s'écrier en plaisantant et disant sans doute plus vrai qu'ils ne pensaient : « On dirait qu'il m'a passé son rhumatisme ! »

Comme le fait en effet remarquer Bazin dans 'a ticle déjà cité, souvent les médecins sont les derniers à se rendre à l'évidence des faits, à cause de leurs idées préconçues.

Dans son travail, Mérigot de Treigny signale que l'angine de début du rhumatisme a beaucoup attiré l'attention dans ces dernières années et qu'on s'est demandé avec grande apparence de raison si *la gorge ne devait pas être considérée comme la porte d'entrée des germes infectieux.*

Cette remarque est bien la même que celle qui m'a déterminé à entreprendre mon étude actuelle.

Parmi les plus récents auteurs qui ont étudié la question, je citerai F. Meyer et Menzer (1), Schurig (2), Weber (3), Buss (4), Minssen (5), Braislin (6), L. de Saint-Germain (7).

Il existe d'autres travaux antérieurs de maîtres connus, mais je me borne à citer les plus récents pour abréger, parce qu'ils serrent le sujet de plus près, et enfin parce que je trouve parmi eux une remarquable étude de P. Gallois qui, rappelant la plupart des travaux antérieurs, y ajoute des faits nouveaux, des observations personnelles, des considérations intéressantes ; il fait sur l'état de cette question un résumé auquel il me semble qu'on peut se rallier à peu près complètement. Je demande pour ce motif à reproduire presque *in extenso* cette étude (8) :

« On se représentait autrefois le rhumatisme comme une diathèse spéciale dont la caractéristique la plus nette était l'arthrite. Il suffisait qu'une maladie, telle que la scarlatine ou la

(1) F. Meyer et Menzer, *Sem. méd.*, 1901, p. 21 et 28.

(2) Schuring, Sur les rapports de l'amygdalite et du rhumatisme articulaire aigu (analysé in *Presse méd.*, 1901, p. 198).

(3) Weber, Rôle du rhume vulgaire dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu (*Sem. méd.*, 1895, pp. 74 et 126).

(4) Buss, Des relations de l'angine avec le rhumatisme articulaire aigu (*Sem. méd.*, 1895, p. 152).

(5) Minssen, *Sem. méd.* 1902, p. 62.

(6) Braislin, *New York. med., Journal*, 1893.

(7) L. de Saint-Germain, Thèse de Paris, 1893.

(8) P. Gallois, L'angine rhumatismale et l'hypothèse d'une origine naso-pharyngienne du rhumatisme (*Bulletin médical*, 1899, p. 33).

dysentérie par exemple, donnât lieu à des complications articulaires pour qu'on se crût autorisé à lui considérer une origine rhumatismale. Ce sont les travaux de M, Bouchard surtout et de son élève M. Bourcy qui ont le plus contribué à transformer nos idées sur cette question. Ces auteurs ont montré que la diathèse, dans ce cas, se ramenait à une infection, et que celle-ci, loin d'être la cause provocatrice, était, au contraire, la conséquence de la scarlatine ou de la dysenterie que nous avons prises comme exemple.

M. Bouchard sépara ainsi du rhumatisme franc, sous le nom de pseudo-rhumatismes infectieux, les arthrites secondaires des maladies diverses. Cependant le rhumatisme franc paraît bien être, lui aussi, de nature infectieuse ; c'est une opinion à peu près courante aujourd'hui en faveur de laquelle je ne crois pas devoir, après bien d'autres, apporter une argumentation en règle. Sans doute la démonstration n'est pas complète. Si les recherches de Hueter, Klebs, Leyden, Lion, Laffitte, de Saint-Germain, Achalme, Sahli, Triboulet et Coyon, Thiroloix, etc., ne nous ont pas encore fourni le microbe spécifique du rhumatisme franc, elles tendent, néanmoins, à établir la nature infectieuse de la polyarthrite rhumatismale aiguë. Aussi, malgré ses allures un peu spéciales, le rhumatisme franc ne doit pas être considéré, pour le moment, comme formant un groupe à part ; il constitue, avec les pseudo-rhumatismes infectieux, une classe importante d'accidents morbides dont il représente, en quelque sorte, le prototype.

Le seul fait qui lui donne actuellement son autonomie, c'est qu'il paraît être primitif, tandis que les pseudo-rhumatismes sont nettement secondaires. Cette différence est-elle capitale ? Nullement. Il n'y a pas, en réalité, d'affection primitive. Toute maladie, pour se développer, a besoin de conditions désavantageuses préalables. Quand nous disons qu'une maladie est primitive, cela veut dire, en somme, que nous ignorons le trouble pathologique antérieur qui favorise son éclosion. Pour que la polyarthrite rhumatismale pût être assimilée aux autres

rhumatismes infectieux secondaires, il faudrait retrouver la maladie primitive qui a ouvert la porte à l'infection.

Or, précisément l'Association médicale britannique a organisé, il y a une dizaine d'années, une enquête collective sur le rhumatisme. Whipham fut chargé, par le comité d'investigation, de réunir les réponses des médecins. Dans son rapport, publié en 1888, il arrive à cette conclusion que la maladie la plus fréquemment rencontrée, comme prélude à l'attaque rhumatismale, c'est l'amygdalite.

Ces relations de l'angine et du rhumatisme sont connues depuis longtemps : Hippocrate les aurait déjà signalées. C'est plus récemment que l'attention a été particulièrement éveillée à cet égard par Stoll d'abord, puis par Bouillaud, Trousseau, Fernet, Lasègue. Dans la pensée de ces auteurs, l'angine est la première manifestation d'un rhumatisme encore latent. C'est une angine déjà de nature rhumatismale, comme l'angine précoce de la scarlatine est de nature scarlatineuse. Au point de vue clinique, cette angine du rhumatisme aurait des caractères particuliers. Il s'agirait d'une angine rouge, diffuse, se faisant remarquer par une dysphagie douloureuse intense, hors de proportion avec le peu de signes physiques constatés dans la gorge. Ces caractères me paraissent être ceux d'une affection assez rarement diagnostiquée sous son vrai nom, et qui est la pharyngite.

Depuis quelques années, cette question a fait l'objet d'un certain nombre de travaux qui tendent à modifier la conception pathogénique de l'angine pré-rhumatismale. En 1880, Kingston Fowler, ayant eu lui-même une attaque grave de rhumatisme à la suite d'une angine, réunit vingt observations semblables et arrive à cette conclusion que 80 pour 100 des cas de rhumatisme sont précédés d'angine, ce qui est une proportion considérable. Au Congrès de l'Association médicale britannique, tenu à Leeds en 1889, l'angine rhumatismale donna lieu à une discussion intéressante devant la section de laryngolo .

Je résume ce débat : Haig. Brown, à propos d'une communication sur les amygdalites. insiste sur les relations de celle-ci avec le rhumatisme. Il constate qu'un individu, atteint d'amygdalite, a généralement des rhumatisants dans sa famille, et a souvent été atteint lui-même de rhumatisme. Il invoque les endocardites d'origine angineuse qui tendent, d'après lui, à rapprocher l'amygdalite et la polyarthrite. Il se demande si ces deux affections sont causées par le même microbe ou si l'amygdale malade est un bon milieu de culture pour le microbe du rhumatisme. Il considère, avec Osler, que lorsqu'un enfant présente une lésion cardiaque sans rhumatisme antérieur, c'est à une amygdalite infectieuse oubliée qu'il faut en faire remonter l'origine. Garrod fait remarquer que cette angine est plus souvent une pharyngite qu'une amygdalite. Barclay Baron est tellement convaincu des relations du rhumatisme et de l'angine qu'il ausculte avec soin le cœur des malades atteints de maux de gorge. Charles Warden ne connaît pas de cas de rhumatisme sans congestion des amygdales et des parties voisines.

C'est en 1891 que Fiedler, dans un article sur l'étiologie de la pleurésie, émet l'idée que l'angine est la porte d'entrée de l'agent infectieux du rhumatisme. En 1892, Ferras, à la Société de laryngologie, rapporte un cas d'angine pultacée qui fut suivie d'érythème, d'arthrites et d'endocardite. De Saint-Germain, dans sa thèse de 1893, étudie l'angine du rhumatisme : elle existerait dans la moitié des cas. Auclair, dans le *Bulletin médical*, fait, à l'occasion de cette thèse, une revue sur l'angine du rhumatisme articulaire aigu, et déclare qu'ayant, sur le conseil de Delpeuch, examiné la gorge des rhumatisants, il a constaté que l'angine faisait rarement défaut.

En 1894, Roos publie, dans le *Berliner klinische Wochenschrift*, un article très documenté sur l'angine rhumatismale. Il montre que l'angine précédant le rhumatisme n'a pas toujours les caractères indiqués par Trousseau, qu'elle peut con-

sister en une amygdalite phlegmonneuse ou folliculaire. De Saint-Germain, d'ailleurs, avait signalé également l'existence d'angines pultacées, herpétiques ou phlycténulaires dans ces conditions. Buss, dans une étude parue en 1895 dans les *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, assimile nettement le rhumatisme franc avec les pseudo-rhumatismes infectieux et admet que la porte d'entrée ordinaire de l'infection, c'est la gorge.

La tendance actuelle est donc de voir dans l'angine des rhumatisants non pas un exanthème rhumatismal ayant ses caractères propres, mais une angine en quelque sorte banale, ouvrant la porte au microbe, spécifique ou non, de la polyarthrite rhumatismale aiguë. Cette opinion ne peut évidemment pas être considérée comme l'expression d'une vérité démontrée, puisque la bactérie pathogène n'est pas encore déterminée avec certitude. Ce n'est qu'une hypothèse qui aurait besoin d'être étayée par de nouveaux arguments.

Ce rôle infectant des angines aiguës est assez communément admis, depuis les travaux de Bouchard, Landouzy, Fernet, Hutinel et Deschamps, etc., qui ont signalé, en particulier, l'existence de néphrites d'origine amygdalienne, Or, les affections chroniques du naso-pharynx, si communes chez les enfants, me paraissent présenter les mêmes dangers que les angines aiguës au point de vue des infections secondaires. Comme ce n'est pas là une opinion classique, j'ai cherché à en fournir la démonstration. Avec Le Tainturier de la Chapelle, nous avons pris, à la consultation de Lariboisière, l'observation de tous les jeunes sujets se présentant avec une néphrite ou une affection cardiaque. Puis, ayant fait examiner ces enfants dans le service de laryngologie de M. Gouguenheim, nous avons constaté qu'ils étaient tous, presque sans exception, des adénoïdiens. Mettons des « gutturaux » pour employer un terme plus vague pouvant englober, outre les adénoïdes, la rhinite et l'amygdalite chroniques. Ma conclusion est que toutes les complications infectieuses des angines aiguës peuvent se rencontrer chez les sujets porteurs d'affec-

tions chroniques du nez ou de la gorge. Je crois même que si une angine aiguë donne lieu à des complications infectieuses, c'est parce qu'elle se produit chez un « guttural ». Hutinel et Deschamps, d'ailleurs, ont déjà signalé ce fait à propos des complications infectieuses de la scarlatine. Ils ont montré que c'étaient surtout les enfants adénoïdiens qui faisaient de la néphrite scarlatineuse.

Or, si le rhumatisme paraît, à l'heure actuelle, devoir être considéré comme une infection, secondaire le plus souvent à une angine aiguë, il peut être intéressant de rechercher si les rhumatisants présentent des lésions chroniques du nez ou de la gorge. Ces affections, bien antérieures à l'attaque de rhumatisme, ne pourraient être prises, comme l'angine aiguë, pour un exanthème rhumatismal. On ne pourrait y voir qu'un état anatomique défectueux ayant ouvert la porte à l'infection rhumatismale. Ce serait ainsi un appoint à l'hypothèse de l'origine gutturale fréquente du rhumatisme.

Si ce rôle des rhino-pharyngopathies chroniques se vérifiait, il permettrait de comprendre un certain nombre des particularités du rhumatisme. L'hérédité du rhumatisme, dans certains cas, s'expliquerait par l'hérédité des adénoïdes. Les récidives de cette affection pourraient être interprétées par la persistance d'une affection chronique de la gorge qui reste une porte d'entrée permanente à l'infection rhumatismale. Le rhumatisme aigu est surtout une maladie de jeunes sujets, comme d'ailleurs toutes ces affections chroniques du nez ou du pharynx.

Je ne puis fournir à ce sujet une statistique méthodiquement établie, ne m'étant pas trouvé dans de bonnes conditions pour entreprendre ce travail. Il n'est d'ailleurs pas commode de soumettre un rhumatisant en pleine attaque à un examen rhinoscopique. Je produirai donc seulement des observations isolées.

J'ai trouvé deux faits intéressants à mon point de vue dans un article posthume d'Hanot (*Presse méd.*, 2 déc. 1896) sur les

formes anormales du rhumatisme articulaire aigu. Je les cite d'autant plus volontiers que Hanot ne s'était pas préoccupé d'établir une relation entre les accidents gutturaux et le rhumatisme, et que, par conséquent, il n'était pas influencé par une idée préconçue.

Dans un cas (p. 650) il s'agit d'un jeune homme de vingt et un ans qui a eu, à l'âge de quatre ans, une maladie grave (?) à la suite de laquelle débutèrent des phénomènes auriculaires qui s'accompagnèrent plus tard d'écoulement de l'oreille droite. Il est sujet aux adénites et a contracté, à plusieurs reprises, des angines phlegmoneuses. Il présente une déformation strumeuse du nez (aplatissement latéral et déviation de la cloison). Je retrouve, dans ces quelques lignes, la confirmation de plusieurs idées qui me sont chères. Le sujet est très probablement adénoïdien puisqu'il a eu de l'otite avec écoulement par l'oreille. Il est strumeux puisqu'il a des adénites fréquentes et une déformation jugée par Hanot caractéristique ; c'est là un fait que je puis porter à l'actif de ma théorie de l'origine adénoïdienne de la scrofule. Enfin le malade a eu des angines phlegmoneuses à répétition et, à l'âge de quatre ans, une maladie grave sur le diagnostic de laquelle Hanot pose un point d'interrogation et qui devait déjà être une angine, une adénoïdite probablement. Ces faits viennent à l'appui de mon opinion que les angines, surtout les angines graves et à répétition, ne se rencontrent guère que chez les sujets dont le naso-pharynx présente des altérations chroniques.

Or, ce jeune homme, adénoïdien et strumeux, est pris de fièvre avec douleurs intercostales que Hanot attribue à du rhumatisme. Au cours de cette fièvre il fait une péricardite. Le tout céda au traitement salicylique. Peut-être discutera-t-on le diagnostic « rhumatisme » porté par le regretté médecin de Saint-Antoine. Dans ce cas, je pourrais revendiquer le fait comme un exemple d'affection cardiaque chez un adénoïdien. D'ailleurs, la polyarthrite, comme les cardiopathies aiguës,

sont des accidents infectieux. Les adénoïdes ouvrent la porte à l'infection qui, suivant les cas, peut donner lieu à une affection cardiaque ou à un rhumatisme, et lorsque ces deux accidents se produisent chez le même malade, l'un peut indifféremment suivre ou précéder l'autre.

Une seconde observation d'Hanot (p. 651, col. 2) est d'un diagnostic plus certain. Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans qui mourut de rhumatisme cérébral. Or, dans ses antécédents, on signale qu' « elle a eu, dans son enfance, des adénites cervicales suppurées ». J'en conclus qu'elle était très probablement adénoïdienne. Chez elle, cependant, on peut se demander si le rhumatisme n'a pas eu une origine utérine, car sa première attaque a suivi de peu une fausse couche, et la seconde, qui devait entraîner la mort, est survenue au cours d'un traitement pour une métrite. J'admets très bien que l'infection rhumatismale puisse pénétrer par une autre voie que la gorge. Ce qui est, en tout cas, intéressant à signaler, c'est que, dans ces deux observations d'Hanot on trouve, chez le même sujet, une association de la scrofule et du rhumatisme qui étaient autrefois considérés comme deux diathèses différentes et en quelque sorte antagonistes, tandis que j'y vois deux infections pouvant, l'une et l'autre, avoir leur origine dans la gorge. J'aurai à rapporter dans ce travail trois autres exemples d'association strumo-rhumatismale.

Dans la thèse de Le Tainturier de la Chapelle (1897) se trouve une observation d'endocardite chez un adénoïdien ayant eu du rhumatisme, qui est assez curieuse. En effet, c'est pour des troubles adénoïdiens (maux de gorge fréquents, surdité partielle, respiration buccale) que l'enfant (obs. IX) avait été amené à la consultation de Lariboisière. Comme nous recherchions alors, dans ce service dont j'étais chargé, les relations des adénoïdes avec les néphrites et les endocardites, l'idée nous vint, un peu par hasard, d'ausculter le cœur et nous eûmes la surprise d'y trouver un souffle d'insuffisance mitrale. En interrogeant les parents de la petite malade on apprit,

après coup, qu'elle avait eu une attaque de rhumatisme à l'âge de dix ans.

Si l'on étudie les autres observations d'endocardites rapportées dans cette thèse, on arrive à cette constatation intéressante que les lésions du naso-pharynx sont notablement plus fréquentes chez les jeunes cardiaques que le rhumatisme lui-même. Sur huit observations d'enfants atteints de lésions du cœur, cinq avaient des altérations du naso-pharynx vérifiées dans le service de M. Gouguenheim, adénoïdes (obs. VI, VIII IX), rhinite (obs. VII), amygdalte lacunaire (obs. XIII), un avait une pharyngite muco-purulente (obs. XII) qu'on pouvait reconnaître sans être un spécialiste, un autre (obs. XI) avait des adénoïdes très probables (respiration buccale, adénites cervicales), un autre (obs. X) avait des adénoïdes douteuses (respiration buccale). Or, sur ces huit malades, deux seulement (obs. IX et X) avaient eu du rhumatisme et un troisième (obs. XIII) avait eu du rhumatisme scarlatineux. Des deux malades qui avaient eu du rhumatisme franc, l'un, celui dont je viens de rapporter l'histoire, était un adénoïdien certain (obs. IX), l'autre était douteux (obs. X). L'étude de ces cas me disposerait assez à dire que le fait primordial c'est l'infection d'origine pharyngée, que l'endocardite et le rhumatisme sont deux phénomènes secondaires dépendant de cette infection et pouvant ou non coexister chez le même malade.

J'ai eu, dans ces quatre derniers mois (août-novembre 1898), l'occasion de voir sept rhumatisants dont l'observation plaiderait assez en faveur de l'origine naso-pharyngée du rhumatisme. Deux ont été observés à l'Hôtel-Dieu pendant les vacances, assez incomplètement d'ailleurs, car l'examen rhinoscopique n'a pu être fait. Dans le service de M. Cornil, que j'avais l'honneur de remplacer, j'ai trouvé une jeune femme qui était à sa seconde attaque de rhumatisme. Elle était assez pâle, anémique, avait le facies strumeux, avec gros nez et grosse lèvre supérieure, Au cœur on notait un léger souffle systolique parapexien extra cardiaque qui disparut avant sa sortie

de l'hôpital. Elle portait, en outre au cou, des cicatrices strumeuses anciennes. C'était dans son enfance que ces abcès ganglionnaires s'étaient produits, elle ne se rappelait pas exactement dans quelles conditions. Ces adénites suppurées sont, pour moi, une grande présomption de l'existence de lésions naso-pharyngées chroniques Or, la malade disait, en effet, que « jusqu'à dix-sept ans elle avait toujours eu la gorge faible » et que, presque chaque année, elle avait eu des angines assez sérieuses. Voilà un cas où l'on retrouve cette association strumo-rhumatismale dont nous venons de voir déjà quelques exemples.

Dans les salles de M. Ferrand, que j'avais également l'honneur de remplacer, se trouvait un autre rhumatisant, convalescent au moment où j'ai pris le service. Cet homme me frappa au premier coup d'œil par un facies adénoïdien typique, nez étroit, respiration buccale, implantation vicieuse des dents, voûte ogivale très accentuée. Je ne puis évidemment pas affirmer l'existence d'adénoïdes chez lui, puisque je n'ai pu faire examiner son naso-pharynx, mais l'existence d'altérations chroniques des premières voies aériennes était très probable chez lui.

Pour les autres faits que j'ai à citer l'existence de ces altérations était plus nette. Il s'agit de malades de la ville, que je connais presque tous depuis assez longtemps pour être au courant des particularités de leur histoire pathologique.

L'un est un enfant que je sais adénoïdien, ses frère et sœur, ses cousins le sont presque également tous. Pendant les vacances il fut pris à la campagne d'une angine, à la suite de laquelle survinrent des douleurs articulaires et, presque dès le début, une péricardite particulièrement grave, avec hyperthermie, menaces de collapsus. Il commence seulement, au bout de trois mois de maladie, à se remettre de cette attaque au cours de laquelle il sembla plusieurs fois devoir succomber.

Chez un autre malade de la ville, âgé de vingt-six ans, la

terminaison fut encore plus malheureuse. Ce jeune homme était atteint de lésions du naso-pharynx très probables. Il avait le nez épaté des strumeux, était presque constamment enchifrené. Il y a deux ans, il avait eu une première attaque de rhumatisme bénigne. Cette année, au mois d'octobre, il fut repris d'une nouvelle attaque, précédée d'une angine légère dont il souffrait « à peine en avalant » et qu'il n'aurait probablement pas signalée s'il n'avait été interrogé sur ce point. Mais il avait présenté un phénomène qui n'est pas habituellement décrit dans la symptomatologie du rhumatisme, c'était une épistaxis. Cet accident, cependant, a été mentionné dans la thèse de Tresfort (1875) faite sous l'inspiration de M. Millard; il se serait rencontré 11 fois sur 25 cas de rhumatisme. Cette épistaxis peu abondante, mais qui persista plusieurs jours, provenait de croûtes que le malade avait dans le nez et qu'il avait cherché à arracher avec les doigts pour pouvoir respirer plus facilement. C'est là sans doute un accident qui, pour beaucoup de médecins, paraîtra insignifiant, mais qui a peut-être son importance. Une plaie, quelque légère qu'elle soit, peut être une source d'infection. Presque dès le début de l'attaque de rhumatisme, les bruits du cœur s'assourdirent, il se produisit, dès le troisième ou quatrième jour, un souffle doux, mais incontestable, d'insuffisance mitrale qui conserva jusqu'à la fin son timbre assourdi. Le malade présentait un état infectieux grave que ni les vésicatoires appliqués sur la région précordiale, ni le salicylate à la dose de 4 grammes, puis de 6 grammes ne parvinrent à modifier. Le malade succomba et le jour même de sa mort il avait encore eu quelques crachats sanglants qui auraient pu faire croire à une embolie pulmonaire dont on ne retrouvait aucun signe physique. Le sang, comme j'ai pu m'en assurer, ne provenait pas du poumon, mais du nez.

. . . .

Voici maintenant deux malades dont je connais également, de façon certaine, le diagnostic rhinoscopique et qui sont atteints non de rhumatisme aigu, mais de rhumatisme chronique.

Une dame, d'une soixantaine d'années, a été soignée plusieurs années par M. A. Martin pour une sinusite maxillaire, actuellement améliorée, mais qui a donné lieu à une rhino-pharyngite rebelle. Depuis quelques mois, cette malade a de la blépharite ciliaire avec production d'orgeolets à répétition. Autrefois ces accidents oculaires étaient attribués à la diathèse scrofuleuse, mais, actuellement, on les fait dépendre plutôt de la propagation de l'inflammation nasale à la conjonctive par l'intermédiaire des conduits lacrymaux. En outre, il lui est survenu des douleurs dans les petites jointures des doigts qui se déforment et prennent l'attitude du rhumatisme chronique, à forme d'Heberden. C'est encore un exemple d'association d'accidents strumeux et d'accidents rhumatismaux. L'hypothèse de la coexistence de ces deux diathèses, chez le même sujet, est assez difficile à concevoir d'ailleurs ; elle ne fournit qu'une explication bien insuffisante. Il me semble que l'hypothèse d'une double infection, l'une en surface atteignant la conjonctive, l'autre sanguine produisant les arthrites des doigts, interprète les accidents d'une façon plus satisfaisante pour l'esprit.

Mais à soixante ans, dira-t-on, le rhumatisme chronique n'a rien de bien étonnant. Or, voici un homme de trente-cinq ans, qui est atteint depuis longtemps de troubles du côté du nez et de la gorge. Comme le malade a eu la syphilis, qu'il a le dos du nez tout couturé de cicatrices spécifiques, j'avais espéré un moment que le traitement mercuriel améliorerait l'état de son rhino-pharynx. Le malade, d'ailleurs, crachant continuellement des mucosités provenant du nez et « ressemblant à de la gomme », était persuadé lui-même qu'il avait des gommes dans le nez. Les injections de benzoate de mercure, faites il y a dix-huit mois, n'ayant procuré aucune amélioration, je donnai au malade le conseil de voir un spécialiste. C'est à M. Coupard qu'il s'adressa. La réponse fut que les lésions consistaient en une rhino-pharyngite qui n'avait rien de spécifique Le malade fit très irrégulièrement le traitement

indiqué par M. Coupard. Ces jours-ci il est revenu me voir pour du rhumatisme chronique des petites articulations de la main.

Ces deux observations sembleraient indiquer que certaines formes, tout au moins, de rhumatisme chronique, ont une origine infectieuse analogue à celle du rhumatisme articulaire aigu franc. D'ailleurs, Hanot, dans l'article cité plus haut, rapporte, à la page 649, une observation dans laquelle un rhumatisme aigu fut suivi de rhumatisme déformant. L'auteur, il est vrai, fait de ces deux formes de rhumatisme deux affections de nature tout à fait différente, le rhumatisme déformant étant pour lui d'origine médullaire. Il se demande « si l'infection rhumatismale préalable n'a pas mis en train le processus de l'arthropathie progressive » et il ajoute, « je reproduis, par parenthèse, cet épilogue, qui pourra peut-être servir de document pour l'étude pathogénique de l'arthropathie noueuse progressive ». Il me semble que l'hypothèse d'une infection chronique expliquerait d'une façon plus satisfaisante à la fois le cas de M. Hanot et les deux observations que je viens de rapporter.

Si je récapitule maintenant les faits sur lesquels s'appuie ce travail, je reconnais tout d'abord qu'ils ne représentent pas une démonstration en règle et complète de l'origine naso-pharyngienne du rhumatisme. D'ailleurs, dans l'état actuel de nos connaissances, une semblable démonstration est impossible à fournir, puisque nous ne connaissons pas le microbe pathogène du rhumatisme. Nous ne savons pas si cette affection est causée par une bactérie spécifique ou si elle ne peut pas être produite par des micro-organismes différents et plus ou moins banals. Mais si ces faits ne constituent pas une démonstration évidente entraînant une conviction immédiate, ils ont cependant une certaine importance. La fréquence d'altérations du naso-pharynx chez des sujets atteints de rhumatisme n'est peut-être pas une simple coïncidence. Le rhumatisme, d'une par pouvant être considéré comme un état infectieux, l'infec-

tion a dû pénétrer par un point quelconque de l'organisme. Les lésions du naso-pharynx, d'autre part, sont, à mon avis, une source fréquente, mais méconnue d'infections diverses. Je formulerai mon opinion à cet égard en disant que lorsqu'on se trouve en présence d'accidents infectieux dont on ne trouve pas l'origine, il faut s'enquérir de l'état du naso-pharynx. Dans ces conditions, puisque les malades, dont j'ai rapporté l'histoire, avaient une infection, le rhumatisme, et une porte d'entrée d'infection dans le rhino-pharynx, il y a lieu de se demander si l'une n'est pas la conséquence de l'autre. L'angine du début du rhumatisme ajoute à cette hypothèse de nouvelles chances de probabilité. D'autre part, M. Besnier, dans l'article-modèle qu'il a consacré au rhumatisme dans le *Dictionnaire de Dechambre*, indique le coryza comme fréquent au début du rhumatisme. « Dans un grand nombre de cas, dit-il, qu'il est inutile et qu'il serait difficile de représenter par des chiffres, mais qui me paraissent être les plus ordinaires, le début de l'attaque rhumatismale proprement dite, de la fièvre rhumatismale, a été précédé pendant un temps, variable de quelques semaines à quelques jours plus communément, par quelque phénomène immédiat d'un refroidissement tel qu'un coryza, une bronchite légère... (1). »

Ce « refroidissement » me paraît être la grippe, et cela rentre dans une de mes opinions que c'est surtout à l'occasion d'une grippe que se font les infections d'origine gutturale chez les sujets porteurs de lésions chroniques de l'appareil naso-pharyngien.

Enfin, autrefois les granulations du pharynx étaient attribuées à une diathèse, c'était, suivant les cas, la scrofule ou l'arthritisme. Cette interprétation n'indique-t-elle pas que l'on avait constaté leur coexistence avec des accidents soit scrofuleux, soit rhumatismaux ? C'est cette même coexistence d'altérations du naso pharynx avec l'adénite cervicale ou le rhu-

(1) Voir également, Besnier, *loc. cit.*, p. 593, etc.

matisme, sur laquelle j'appelle à nouveau l'attention. Mais si mon interprétation diffère, il ne faut pas trop s'en étonner ; il y a vingt ans les mots « infection » et « porte d'entrée » n'existaient pas et ne pouvaient entrer dans l'énoncé d'une hypothèse. »

Comme je l'ai dit avant de le citer, je suis en communion d'idées ainsi que d'autres médecins du reste avec P. Gallois ; cependant j'ajouterai quelques commentaires :

Gallois appuie beaucoup, mais seulement dans les faits qui lui sont personnels, sur la coïncidence des accidents strumeux avec déformation du nez, etc., et des accidents rhumatismaux. Il ne faudrait pas en conclure qu'il les confond ; il prend soin, en effet (p. 105), de déclarer qu'il voit là deux infections différentes pouvant l'une et l'autre avoir leur origne dans la gorge. D'autres infections aussi bien, y trouvent leur voie d'accès et leur première localisation, la scarlatine par exemple.

En deuxième lieu, l'auteur pose la question de savoir si l'infection rhumatismale est causée par une bactérie spécifique ou par des micro-organismes différents plus ou moins banaux. L'hérédité arthritique qui comprend celle du rhumatisme articulaire devrait faire admettre l'unité du germe, sans que la démonstration soit absolue, bien entendu par cette seule raison, mais il y en a d'autres.

Enfin, en ce qui concerne l'identité de nature du rhumatisme aigu et du rhumatisme chronique, les deux observations de rhumatisme chronique consécutif à une

rhino-pharyngite, relatées par Gallois, et celle de Hanot, également rapportée par lui, sont de nature à faire attribuer la même porte d'entrée et le même genre d'infection à ces deux formes d'arthrites ; il en est de même pour deux autres cas de Charrin consécutifs à l'amygdalite aiguë (*Sem. méd.*, 1894, p. 370).

Anticipant un peu sur le chapitre Traitement, je signalerai comme appoint à eette opinion l'aetion évidente du sérum de Menzer sur le rhumatisme aigu comme sur le chronique (1).

La longue citation de P. Gallois, me semble de nature à entraîner la conviction du lecteur, tant par les idées personnelles et les observations de l'auteur que par celles de ses prédécesseurs rapportées par lui.

Cependant, pour fortifier encore cette conviction, on me permettra d'ajouter que dans les deseriptions de l'arthritis et du rhumatisme, tous les auteurs s'entendent à placer les premières dans l'ordre chronologique, chez l'enfant, les manifestations siégeant dans le nez, la gorge et les premières voies aériennes. Ainsi font Sénae, Besnier, Comby (2), Castex (3), par exemple. C'est donc bien là que paraît se localiser d'abord l'infection arthritique pour se développer plus tard et de plus en plus profondément dans l'organisme, au hasard des eauses

(1) *Journal des Praticiens,* 1902, p. 794 et *Sem. méd.*, 1903, p. 106.

(2) Comby, L'arthritisme chez les enfants (*Presse méd.*, 1901, p. 187, etc.).

(3) Castex, L'arthritisme des premières voies respiratoires (*Journ. des Praticiens*, 1901, p. 1).

déterminantes secondaires qui en favorisent ici ou là les manifestations variées.

Tout ce que je viens d'exposer, ne s'applique pas à la goutte, cette variété du rhumatisme ai-je dit plus haut. Ici encore pourtant, nous retrouvons les mêmes observations :

Jaccoud (1), dans une leçon clinique, dit que dans la goutte, si l'accès débute vers l'âge de quarante ans, le malade à partir de vingt-cinq ans aura présenté une série de manifestations qui relèvent de la diathèse : « De vingt à trente ans, ce seront les migraines à répétition, les épistaxis ou des accès de coryza spécial sous forme de séries d'éternûments suivis d'un flux nasal limpide et abondant. »

Rendu (2) signale la fréquence de l'angine granuleuse chronique chez les *futurs* goutteux, même en l'absence de causes irritantes locales — c'est le fameux hem ! des arthritiques, rhumatisants ou goutteux, la pharyngite aiguë ou chronique mentionnée par Gallois, Braislin, etc., déjà cités. — Ce dernier, sur cinquante arthritiques examinés par lui, n'en trouve que cinq avec le pharynx indemne. — Il faut la noter en effet, cette pharyngite, car elle est si fréquente qu'on n'y fait même plus attention. A ce propos, m'autorisant d'une leçon de Chauffard sur les *Étapes lymphatiques de l'infection*, je ferai remarquer que la bénignité relative

(1) Jaccoud, *Sem. méd.*, 1895, p. 223.

(2) Rendu, *loc. cit.*, p. 88.

des accidents locaux à la porte d'entrée d'une maladie, (chancre syphilitique par exemple, qui passe quelquefois pour une simple éraillure), ne préjuge en rien la gravité plus ou moins grande des accidents généraux consécutifs.

Rendu rapporte de plus les observations suivantes :

« Un autre genre d'angine, relativement fréquent, et qui a peut-être quelque affinité avec la goutte, est l'*amygdalite aiguë phlegmoneuse*, affection singulière, à marche cyclique, qui, chez certaines personnes, revient périodiquement avec la régularité d'une crise diathésique. Nous connaissons une dame, de race goutteuse, très sujette actuellement aux coliques hépatiques, chez laquelle ces phlegmons de l'amygdale ont constitué la seule manifestation morbide pendant bien des années. A chaque printemps, sans cause bien manifeste, ou bien sous l'influence occasionnelle d'un refroidissement, l'amygdale et son atmosphère celluleuse s'enflammaient, suppuraient, et après l'ouverture de l'abcès la santé redevenait excellente jusqu'à l'année suivante.

La disparition presque complète de ces accidents, coïncidant avec l'invasion des coliques hépatiques, offre quelque chose de frappant et pourrait peut-être passer pour un signe de présomption en faveur de leur origine goutteuse ; mais nous n'avons trouvé signalée cette affinité morbide nulle part, en sorte que nous n'émettons cette supposition qu'avec la plus grande réserve.

D'autres variétés d'angine se montrent parfois au

moment même de l'accès de goutte. L'observation 7 du mémoire de Lecorché a trait *à un homme qui commençait souvent ses accès par un mal de gorge*. Nous avons soigné à plusieurs reprises, pour des attaques de goutte franche, un officier qui avait remarqué au début de la crise la *même coïncidence*. Deux fois chez lui nous avons vu la douleur articulaire éclater *après une angine accompagnée de grippe fébrile*. On peut se demander si c'est l'invasion d'une affection catarrhale intercurrente qui éveille la diathèse ou si l'irritation de la muqueuse du pharynx est déjà une manifestation de la goutte : c'est là un point difficile à éclaircir. »

J'ai déjà relaté l'observation d'un malade goutteux et diabétique dont les accès ont été précédés à huit ou dix reprises par une poussée d'arthrite alvéolaire aiguë ; au moment même où j'écris, ce malade vient d'avoir une attaque de goutte sans arthrite alvéolaire, pour la bonne raison qu'il a perdu toutes ses dents. Or, fait intéressant, auquel je n'aurais pas fait attention autrefois, il a eu huit jours avant son accès, un mal de gorge accompagné de malaise général

Enfin je signalerai encore l'observation suivante du Dr Mabboux (1) :

« Le 18 septembre au soir, je suis appelé près de l'enfant : le 17 dans la journée, elle a été un peu énervée, se plaignant de malaise général avec mal de gorge et gêne

(1) MABBOUX, Goutte articulaire typique chez une enfant de 11 ans (*Lyon médical*, 1892, p. 264).

pour avaler. Ce matin le malaise était dissipé, mais dans l'après-midi il est survenu une douleur à la face plantaire du gros orteil droit, puis à la face dorsale devenue rouge et sillonnée de veines en relief. — Suit la description d'une attaque de goutte aiguë typique ».

Tous ces faits, et ils seraient bien plus nombreux si on les recherchait, ne donnent-ils pas l'impression d'une infection à porte d'entrée bucco-pharyngée pour la goutte comme pour le rhumatisme, semblables qu'ils sont à ceux qui ont été énumérés à propos de cette dernière affection ?

Enfin, si je crois à une origine infectieuse pour la goutte comme pour le rhumatisme, je respecte en cela la tradition médicale ancienne : on trouve dans Boerhaave la notion de la contagion de la goutte ainsi exprimée (*Praxis medica*, *pars quinta*, p. 195) : « CONTAGIO, *Vidi, ex bonis familiis, bonæ vitæ feminas, cum viris suis podagricis concumbentes, podagricas factas.* »

Je n'ai pas vu, quant à moi, cette contagion homologue, mais dans deux cas en particulier j'ai vu des femmes de goutteux subir, après une cohabitation longue, les atteintes du rhumatisme chronique dans les genoux et les chevilles. Dans un cas le mari et la femme étaient atteints de pharyngite chronique évidente ; dans l'autre, je n'ai pas songé à faire de recherches à ce sujet.

Sydenham, goutteux lui-même, comme on sait, Van Swieten, Van Helmont, Warner, Hoffmann croyaient également à la contagion de la goutte. S'ils étaient

moins férus de théories scientifiques, ils étaient aussi bons observateurs que nous.

Et voilà comment les anciens, peuvent se rencontrer avec quelques modernes pour affirmer la vraisemblance de la contagion et de l'infection, c'est tout un, dans la goutte comme dans le rhumatisme : je dis la vraisemblance, car à notre époque, on exige des preuves plus solides que celles résultant des simples constatations cliniques exposées ci-dessus.

Voyons donc ce que nous dira là-dessus la bactériologie.

Bibliographie complémentaire.

Barthez. — *Traité des maladies goutteuses*. Montpellier, 1819.

Ch. Fernet. — *Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations*. Thèse de Paris, 1865.

Lasségue. — *Traité des angines*, 1868.

Isambert. — *De l'herpétisme et de l'arthritisme de la gorge et des premières voies*. Paris, Masson, 1877.

Auclair. — L'angine du rhumatisme articulaire aigu (*Bulletin médical*, 18 février 1894).

E. Roos. — Sur l'angine rhumatismale (*Berliner klin. Woch.*, 1894.)

§ 3. — Bactériologie du rhumatisme articulaire, de la chorée et de leurs complications cardiaques.

Dès l'année 1874, Klebs a découvert des micro-organismes dans les lésions rhumatismales, des monadines, dit-il.

En 1887, Mantle trouva dans l'épanchement articulaire et dans le sang de malades atteints de fièvre rhumatismale des cocci, des *diplocoques* et un baccille court.

Popoff, Birsch-Hirschfeld (1888) signalent le streptocoque et le staphylocoque ; Bouchard et Charrin (1891-1894) des microbes divers, le staphylocoque blanc surtout, dans des cas de rhumatisme chronique; Triboulet, Sahli en 1892, des staphylocoques. — D'autres noms m'échappent et j'arrive aux derniers auteurs en date, dont les constatations ont été les plus intéressantes :

En 1891, P. Achalme décrit un gros bacille anaérobic rencontré par lui dans le sang du cœur et dans la sérosité péricardique d'un malade mort de rhumatisme cérébral au cours d'une deuxième attaque de rhumatisme.

Achalme, Thiroloix, Savchenko, Melkich, retrouvent ce bacille seul ou associé à des streptocoques en 1897, 1898 et 1899. — Achalme donne dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1897) un mémoire danslequel il décrit les caractères morphologiques et biologiques de son bacile sporifère. Ce mémoire est reproduit dans le livre de Triboulet et Coyon (1) qui, à la suite de constatations et d'expériences personnelles et d'une discussion serrée, arrivent à conclure que le bacille en question est seulement un agent d'infection secondaire du rhumatisme : il est capable de faire des endocardites, comme d'autres microbes, gonocoque, pneumocoque, *bacillus coli*, etc., mais sa virulence extrême et son existence constatée seulement dans les faits cliniques graves ne s'accordent

(1) *Le rhumatisme articulaire aigu*. J.-B. Baillière, 1900.

pas avec la bénignité relative ordinaire des manifestations rhumatismales.

Pour les mêmes raisons que Triboulet et Coyon, et pour d'autres qui trouveront leur place un peu plus loin, je me range complètement à leur avis à ce sujet, sachant du reste que Achalme dont un dernier travail a paru cette année (1903) dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, semble renoncer à considérer son bacille comme spécifique du rhumatisme articulaire aigu (1).

J'arrive maintenant à l'étude d'un microbe qui, je le dis dès à présent, me semble être celui auquel doit être dévolu le rôle d'agent spécifique, non seulement du rhumatisme articulaire aigu, mais de l'arthritis en général :

C'est un diplo-streptocoque étudié d'abord en 1894 par Leyden, de Berlin, puis en 1897 par Triboulet et Coyon de Paris. L'étude clinique, la morphologie, les caractères de coloration, de culture, d'actions bio-chimiques de ce microbe, sont étudiés d'une façon complète dans le livre de ces derniers ; mais, en raison de la priorité de ses constatations, je dois d'abord rapporter la communication de Leyden à la *Société de médecine interne de Berlin* (2).

« Pendant l'automne et l'hiver derniers, nous avons vu

(1) Il faut noter dans la plupart des observations où on retrouve le bacille d'Achalme, son association avec le diplocoque étudié plus loin, association qui semble avoir été négligée ou reconnue quelquefois, après coup seulement, comme en témoigne l'observation (A) de Triboulet et Coyon.

(2) Séance du 2 juillet 1894, in *Sem. méd.*, 1894, p. 323.

beaucoup de cas de rhumatisme articulaire aigu qui se sont compliqués d'endocardite et de péricardite et dont plusieurs se sont terminés par la mort. »

« 1° Le premier des cas mortels concernait un ouvrier âgé de vingt ans, qui fut atteint d'une insuffisance des valvules cardiaques à la suite d'un rhumatisme articulaire. Sur les végétations endocarditiques nous vîmes de petits microcoques, disposés sous forme de diplocoques que nous n'avons pu cultiver, mais différant notablement des diplocoques de la pneumonie. Cette constatation me semble importante, parce qu'elle prouve que nous n'avions pas affaire à la forme maligne de l'endocardite, puisqu'il n'y avait pas de streptocoques.

« 2° Dans un second cas, celui d'une servante âgée de dix-huit ans, nous trouvâmes les mêmes petits diplocoques à l'intérieur des vaisseaux. Cette jeune fille était affectée en même temps de chorée.

« 3° Le troisième fait, concernant un ouvrier de vingt ans, est semblable au premier : endocardite ulcéreuse, impossibilité de faire des cultures, ce qui ne manque pas d'intérêt (car les cultures des strepto et staphylocoques réussissent facilement) ; mêmes petits diplocoques, ayant une forme très caractéristique sous le microscope.

« 4° Le dernier fait ressemble aux autres, mais c'est lui qui nous a donné le plus grand nombre de résultats positifs. Il s'agissait d'un boucher, âgé de trente-trois ans, atteint d'endocardite rhumatismale avec insuffisance aortique. Il eut plusieurs frissons et succomba au bout

de peu de temps. L'autopsie nous révéla l'existence d'une endocardite verruqueuse et polypeuse avec insuffisance des valvules aortiques. Cette fois, nous réussîmes à cultiver le petit diplocoque dont j'ai parlé. Cette culture fut faite sur du liquide ascitique humain.

« Je crois qu'il faut regarder *ce diplocoque comme un microorganisme spécifique de l'endocardite rhumatismale.* Nous l'avons trouvé cinq fois dans des cas d'endocardite rhumatismale qui n'appartenaient pas à la forme maligne ; ces cas étaient seulement un peu plus graves que ceux qui s'observent habituellement dans le rhumatisme articulaire aigu. »

J'aurai à revenir plusieurs fois sur l'intéressante communication de Leyden, à propos de l'interprétation à donner à ses observations et à celles dont il me reste à parler, touchant l'existence du diplocoque dans les manifestations variées du rhumatisme. Je crois qu'avant d'aller plus loin, il est nécessaire, pour éviter des recherches au lecteur, de donner d'après Triboulet et Coyon un court résumé des principales caractéristiques du microbe étudié par eux (1).

« 1° Morphologie. — 1° La *forme* est un peu variable suivant le milieu employé, suivant l'âge de la culture, mais la voici dans ses traits généraux. Il s'agit, dans tous les cas, d'un coccus en éléments *doubles*, *oblongs*, *ovoïdes*. — Son aspect le plus caractéristique est la disposition en besace que représente la figure (A). C'est

(1) Triboulet et Coyon, *Loc, cit.*, p. 66 et *passim*.

ainsi qu'on le rencontre dans les cultures sur le lait carbonaté, en particulier. — Il n'est pas rare de voir parfois, dans ce même milieu, un espace clair donnant une apparence d'encapsulement. En sérum d'ascite, où son développement est moins intense, en urine, parfois en bouillon, il se dispose en chaînettes de quatre ou de six éléments, d'ailleurs, toujours nettement réunis deux par deux ; ces chaînettes peuvent être beaucoup plus longues, et d'allures *flexueuses*. Enfin, sur les milieux arti-

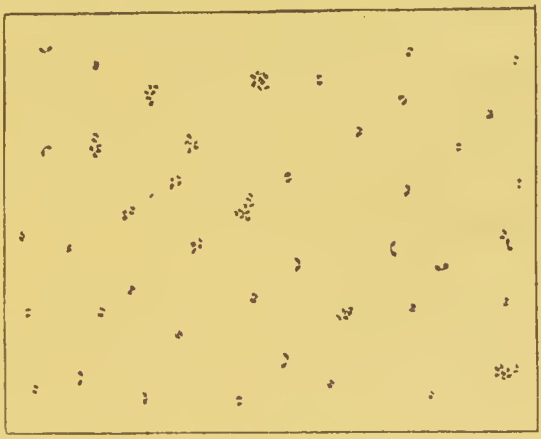


Fig. A. — Diplocoque.

ficiels renfermant des *hydrates de carbone*, après réensemencement, il est fréquent de le voir donner lieu à des agglomérations staphylococciques qui n'ont des staphylocoques vulgaires que l'apparence, car, à un même grossissement, il s'agit, dans notre cas, de diplococci *ovalaires* qui ne sauraient, à aucun degré, être comparés aux formes des staphylocoques blancs qui représentent des cocci nettement arrondis.

2° Les *dimensions* ordinaires et normales sont de

0 μ 5 à 1 μ de diamètre longitudinal sur 0 μ 5 de diamètre transversal ; ces dimensions varient, du reste, quelque peu suivant le milieu de culture. Parfois on a des cocci plus allongés, trapus, en forme de bâtonnets courts ; parfois, il y a des étranglements séparant un grain ordinaire d'un grain volumineux.

3° Quant à la coloration, elle est facile avec toutes les matières usuelles ; ce microbe prend le Gram.

Dans deux communications récentes à la Société de biologie (1), Thiercelin a donné d'un diplocoque, par lui isolé des autres éléments de la flore microbienne intestinale, des caractères que nous signalons ici (ce diplocoque, nous le verrons, avait été rencontré par l'un de nous dans l'estomac) :

« Caractères de quelques cultures ; *en bouillon*, trouble au bout de vingt-quatre heures, il s'éclaircit ensuite et il se forme au fond du tube un dépôt de plus en plus abondant, à mesure que la culture vieillit (diplocoques en grains de blé, avec chaînettes de deux ou trois diplocoques). Plus tard, les chaînettes sont plus nombreuses, plus longues, le groupement par paires restant manifeste dans la plupart, et les microbes ont des tendances à former des amas, à s'agglutiner.

Dans le *sérum d'ascite*, il pousse en donnant des chaînettes de diplocoques.

(1) Thiercelin, Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin (*Soc. Biol.*, 15 avril 1899) ; — Morphologie de l'entérocoque (*Soc. Biol.*, 24 juin 1899).

Sur gélose, il donne naissance à de petites colonies transparentes, de vitalité minime, car les réensemencements ne sont pas toujours possibles. Habituellement, il donne naissance à de petits points, transparents d'abord, qui deviennent ensuite rapidement opaques, donnant l'aspect d'une culture de streptocoques.

Ce microbe est doué d'un polymorphisme des plus remarquables : si on examine plusieurs cultures de ce diplocoque faites dans les milieux différents, on est frappé de la diversité des formes qu'on rencontre. Tantôt on voit des diplocoques *allongés de volume variable,* les uns plus petits, les autres plus gros, parfois disposés en tétraèdres, parfois en strepto-diplocoques, et même en amas staphylococciques. Dans certaines conditions, les éléments s'allongent, et l'on a des diplobacilles plus ou moins trapus. Quelques-uns de ces bâtonnets présentent à leur partie moyenne un étranglement ; dans certains cas, un des grains du diplocoque s'est allongé en bâtonnet, l'autre ayant gardé sa forme de coccus. Nous avons pu rencontrer aussi de très gros éléments ovalaires. »

Ces documents sont superposables au nôtre, et sur des cultures isolées de l'estomac, par l'un de nous, et sur les cultures provenant d'un cas d'autopsie de rhumatisme compliqué, Thiercelin n'a pas hésité à reconnaître l'identité des germes étudiés.

Suit l'exposé des différents modes de culture employés, pour lesquels je suis obligé, afin d'abréger, de renvoyer

à l'original. — En résumé disent les auteurs : (1), « Bien des points restent encore à connaître dans l'étude de ce diplocoque. A quel groupe appartient-il ? A côté de quelle espèce doit-il être rangé ? Est-ce une variété de streptocoque ou de staphylocoque ? Nous l'ignorons.

La détermination des microorganismes appuyée jusqu'à ces dernières années sur leur aspect microscopique, leurs caractères de culture, et pour quelques-uns d'entre eux sur leur étude expérimentale, n'est pas suffisante, et il est de toute nécessité de s'adresser à la chimie biologique. Bien des micro-organismes, peu différents les uns des autres quant à l'aspect, sont doués de propriétés distinctes en ce qui concerne la nature des produits secondaires qui résultent de leur végétation en certains milieux. Cette étude biologique permet en outre de reconnaître la présence de produits dont la chimie organique a révélé l'existence et que l'expérimentation a montrés comme nocifs pour l'organisme : rôle des toxalbumines et des ptomaïnes, action des acides gras, action des alcools de fermentation. Certains microorganismes, réputés inoffensifs et indifférents, acquièrent une importance par les transformations qu'ils font subir aux milieux dans lesquels ils végètent, transformations qui peuvent être le point de départ de bien des phénomènes actuellement encore inexpliqués. »

(1) *Loc. cit.*, p. 73.

Cette dernière citation sera mieux appréciée quand on aura vu dans l'original, entre autres réactions bio-chimiques du diplocoque, sa tendance à produire des acides lactique, acétique, valérianique, formique, et des composés ammoniacaux non définis dans les divers milieux de culture : solutions peptonisées, lait, hydrates de carbone, saccharose, lévulose, glucose, lactose, dextrine et mannite.

Cette tendance à l'acidification des milieux ne serait-elle pas la cause de la *dyscrasie acide* dont on a voulu faire la caractéristique de l'arthritis ? La chose paraît au moins vraisemblable.

On peut aussi faire une hypothèse très plausible en se demandant si sous l'influence des réactions variées qu'il provoque dans l'organisme, ce milieu de culture si complexe, le diplocoque ne devient pas le producteur direct de l'acide urique, constaté non seulement dans la goutte, mais encore dans d'autres manifestations arthritiques ; les rhumatisants en effet, s'ils n'ont pas d'acide urique dans les jointures, en sécrètent souvent beaucoup dans les urines, en dehors même de toute manifestation articulaire. La tendance à la formation d'acides, constatée par les expériences du laboratoire permet de poser la question assez sérieusement pour qu'elle soit le point de départ de recherches ultérieures.

On comprendrait du reste, que cette production d'acide urique, relativement difficile dans les premières périodes de l'arthritis, devienne beaucoup plus facile par la suite,

comme résultat d'inoculations réitérées, d'imprégnation habituelle de l'organisme et d'une adaptation réciproque de cet organisme avec son parasite.

Cette adaptation réciproque n'est point la rêverie d'un esprit à idée fixe ou à parti-pris. On la trouvera exposée, en ce qui concerne les microbes en général, dans le remarquable ouvrage de Duclaux : *Le microbe et la maladie.*

Quoi qu'il en soit de ces considérations, dont l'avenir pourra démontrer le plus ou moins bien fondé, les caractères du diplo-streptocoque paraissent bien établis par Triboulet, Coyon et Thiercelin. On trouvera un exposé complémentaire de ses propriétés spéciales dans la thèse de Coyon (1).

Reste à étudier son rôle dans la production du rhumatisme. Triboulet et Coyon faisant à mon sens, et je vais essayer de le prouver, une distinction illogique entre le rhumatisme simple et le rhumatisme compliqué, admettent comme « vraisemblable que ce germe ne se comporte que comme agent d'infection secondaire, faisant des complications parmi lesquelles, peut-être, l'endocardite plus que toute autre ». Je crois bien qu'ils n'émettraient plus à l'heure actuelle une semblable assertion, car si elle semblait déjà douteuse et forcée, en raison de la comparaison avec d'autres faits déjà connus au moment où elle a été énoncée, des observations nouvelles se sont produites depuis, qui sont de nature à la controuver absolument

(1) Coyon, *Flore microbienne de l'estomac*, Paris, Naud, 1900, p. 62.

Ces auteurs ont été influencés surtout dans leur interprétation, d'abord parce qu'ils n'ont pas trouvé le diplocoque dans les cas de rhumatisme aigu franc, non compliqué, mais seulement dans ceux qui étaient compliqués d'endocardite, de chorée, etc.

Ensuite leurs expériences personnelles leur ont montré que l'inoculation de ce germe était rarement suivie d'effet, puisque sur un nombre considérable de tentatives faites avec des procédés différents, ils n'ont obtenu qu'un résultat positif, reproduisant seulement une partie du complexus rhumatismal, fièvre et endo-péricardite, mais pas d'arthrite. Ces deux genres de considérations sont en effet corrélatifs, je le reconnais, et pour les observateurs prudents et rigoureux que sont Triboulet et Coyon, elles devaient amener la conclusion stricte et bornée aux phénomènes observés qu'ils ont émise.

Restait pourtant à expliquer la cause des accidents, fièvre, etc., qu'ils reconnaissent de nature infectieuse dans le rhumatisme franc, non compliqué.

Sans dépasser les limites permises à l'induction devant des faits en partie connus, en partie inconnus, mais évidemment reliés entre eux par des rapports étroits, il semble que les auteurs, se fondant sur les analogies, auraient pu laisser entendre au moins que le même germe trouvé dans l'endocarde et la moelle, dans le sang également, dans les cas de chorée ou d'endocardite, devait être probablement aussi la cause des manifestations articulaires,

quoiqu'on ne l'y trouvât point pour des motifs encore ignorés.

Que se passe-t-il, en effet, dans le rhumatisme blennorrhagique ? (1). Je m'en rapporterai pour cela aux observations de gonorrhée compliquée d'arthrite et d'endocardite signalées entre autres par Leyden (2), Rendu et de Beurmann (3), Unger (4), etc.

Dans toutes ces observations, on retrouve le gonocoque dans l'urèthre et le vagin, cela va sans dire, mais aussi dans le sang ou les sérosités articulaire, péri-articulaire, ou les végétations de l'endocarde, ou dans tous ces milieux à la fois, à l'état de *culture pure* chez le même sujet (observation de Rendu).

Mais il peut arriver aussi qu'on ne trouve plus dans l'endocardite gonorrhéique, *que des microbes d'infection secondaire*, staphylocoques ou streptocoques, comme le fait remarquer Leyden dans sa communication de 1893 (5).

Il n'en faut pas moins conclure avec cet auteur que

(1) On pourrait choisir d'autres exemples analogues, soit le rhumatisme scarlatineux ; mais ce serait là employer un procédé défectueux, et s'appuyer sur une inconnue, pour expliquer une autre inconnue. Le germe de la scarlatine n'étant pas découvert, il est impossible de savoir s'il se trouve au niveau des complications avec les autres germes d'infection secondaire qu'on y décèle et la porte reste ouverte à des interprétations à côté ou douteuses : trouble humoral, etc.

(2) Leyden, *Sem. méd.*, 1893, p. 343 et 1897, p. 56.

(3) Rendu et Beurmann, *Sem. méd.*, 1897, p. 428.

(4) Unger, *Sem. méd.*, 1901, p, 392.

(5) Voir aussi Leyden, *Sem. méd.*, 1894, p. 323.

c'est le gonocoque qui a ouvert la porte aux autres germes venus après lui ET QUI LUI SURVIVENT.

Ceci m'amène à discuter et à expliquer les cas de rhumatisme articulaire aigu franc dans lesquels on a trouvé, ainsi qu'il est exposé dans l'historique de début des microbes variés : staphylocoque blanc ou doré, bacille d'Achalme, etc.

Pour le bacille d'Achalme, on a déjà vu qu'il coexistait souvent avec le diplocoque passé à tort inaperçu, et que par certaines considérations auxquelles viendront tout à l'heure s'en ajouter d'autres, il paraît jouer seulement un rôle secondaire dans les cas graves d'infection rhumatismale. Je crois qu'il en est de même pour les bacilles ou cocci autres que le diplostreptocoque et voici pourquoi :

D'abord on les voit quelquefois associés avec lui et si celui-ci disparaît, c'est que comme le disent Leyden, Triboulet et Coyon, le diplocoque semble être un germe très délicat, ainsi qu'en fait foi sa disparition rapide du sang des animaux inoculés (1), ainsi que le démontre encore la mobilité extrême des manifestations articulaires du rhumatisme vrai, comparée à la fixité du rhumatisme blennorrhagique par exemple ; on verra plus loin cette manière de voir nettement exprimée par Leyden.

Déjà en 1894, après avoir montré que dans l'endocardite des gonorrhéiques et dans celle des pneumoniques,

(1) TRIBOULET et COYON, *loc cit.*, p. 78.

on trouve le gonocoque et le diplocoque de Talamon-Frænkel, Leyden parle des infections mixtes dans les endocardites malignes du rhumatisme et les compare aux associations microbiennes de notion courante dans la diphtérie et la scarlatine.

Mais encore, dira-t-on, pourquoi en face d'une association microbienne faut-il accorder la suprématie à tel germe plutôt qu'à tel autre ? Les raisons qui militent en faveur de celle du diplocoque sont de divers ordres :

1° Les cas, simples ou compliqués, dans lesquels on le retrouve seul ou associé sont les plus nombreux. Outre les onze cas rapportés par Triboulet et Coyon, j'en trouve quatre de Leyden déjà cités, plus quatre de Menzer, six de Singer, un tout récent d'Ainley Walker, au total 26, et j'en oublie sans doute quelques-uns. C'est peu sans doute, mais c'est beaucoup comparativement au petit nombre des observateurs qui ont cherché dans cette voie. Je dois ajouter de plus à ces 26 cas, ceux en assez grand nombre (24 d'après Baumlaër) (1) où Wohlmann, Bannatyne et Blaxall ont rencontré dans les jointures de rhumatisants chroniques (arthrite rhumatoïde, disent ces auteurs) un diplocoque ressemblant beaucoup à celui dont je parle (2).

2° Ce diplostreptocoque est également retrouvé dans la bouche et les produits d'angine, par Triboulet et

(1) Baumlaer, *Sem. méd.*, 1897, p. 221.
(2) Wohlmann, *Journal des Praticiens*, 1899, p. 795.

Coyon, Meyer, Menzer et Singer, comme on va le voir.

Après les relations étroites que la clinique fait reconnaître entre les manifestations angineuses ou pharyngées et le rhumatisme, relations établies nettement par les auteurs cités dans le précédent chapitre, la constatation du diplocoque à leur niveau, aussi bien que dans le sang des rhumatisants doit forcément amener à conclure qu'il est bien la cause commune de ces deux genres d'affections et que le rôle des autres microbes divers qu'on rencontre dans la polyarthrite n'est que secondaire (1).

On n'en doutera plus, je pense, si on voit le diplostreptocoque recueilli à la surface des amygdales, cultivé et injecté aux animaux, reproduire le cycle complet du rhumatisme avec arthrites, fièvre et endocardite, dans lesquelles on retrouve la présence du germe inoculé. Mais je préfère laisser ici la parole aux différents orateurs qui l'ont prise à ce sujet dans les séances du 7 et du 14 janvier de la *Société de médecine interne berlinoise* (2).

Séance du 7 janvier.

M. F. Meyer. — Des recherches bactériologiques antérieures, faites avec M. Michaëlis sur le sang et l'épanchement articulaire de rhumatisants, ne m'ayant donné aucun résultat, je me suis adressé à l'*angine* rhumatismale, manifestation

(1) On trouve d'ailleurs ces associations microbiennes dans toutes les autres maladies infectieuses dont la spécificité est admise. La diphtérie associée n'est-elle pas toujours la diphtérie ? Et dans la tuberculose, ne voit-on pas des microbes variés se joindre au bacille spécifique qui a le premier donné l'assaut et franchi la brèche ?

(2) *Sem. méd.*, 1901, p. 21 et 28.

dont les rapports avec le rhumatisme articulaire aigu sont hors de conteste. Dans 5 cas, j'ai pu isoler une espèce microbienne spéciale, sous forme de diplocoques réunis en courtes chaînettes, se colorant facilement par les réactifs ordinaires, légèrement décolorés par le Gram et poussant très bien sur les milieux fortement alcalins. Chez le lapin, l'injection sous-cutanée de ce microorganisme détermine, au point d'inoculation, un infiltrat dur, avec nécrose, mais sans suppuration ; au bout de six à dix jours survient un gonflement *articulaire* constitué par une exsudation séreuse ou séro-purulente, *dans laquelle j'ai retrouvé 2 fois le diplocoque à l'intérieur* d'éléments cellulaires ; la température de l'animal, qui s'élève tout d'abord à 41°, se maintient ensuite à 39° et quelques dixièmes. Les injections intraveineuses déterminent une infection mieux accusée que les inoculations sous-cutanées. Presque tous les animaux survivent. Dans 6 cas, j'ai constaté à l'autopsie une *endocardite ulcéreuse ou végétante.*

Ce microorganisme est tout à fait identique à celui qu'a isolé M. von Leyden dans l'endocardite rhumatismale, et il n'offre que de faibles différences avec celui qu'a décrit Wassermann.

M. Wassermann. — Après les observations dont M. Meyer vient de nous communiquer les résultats, il me semble qu'il ne reste que deux questions à résoudre en ce qui concerne l'agent pathogène du rhumatisme : les streptocoques qui ont été trouvés par divers auteurs dans cette affection appartiennent-ils tous à la même espèce ? S'agit-il toujours de streptocoques, ou d'autres microbes manifestent-ils une affinité semblable pour les jointures ?

M. Menzer. — Dans deux cas typiques de rhumatisme articulaire aigu et dans deux cas d'angine rhumatismale avec manifestations articulaires, j'ai isolé un streptocoque analogue à celui de M. Meyer. Son injection intraveineuse détermine du gonflement des jointures — dans un cas avec endocardite — mais son inoculation sous-cutanée ne provoque aucune

réaction locale. Tous les animaux auxquels j'ai injecté ce streptocoque sont morts au bout de trois à quatre semaines.

M. Max Wolff rappelle que, il y a plusieurs années déjà, P. Guttmann a considéré le staphylocoque doré comme l'agent du rhumatisme articulaire et de l'endocardite végétante.

M. von Leyden fait observer que le staphylocoque, microbe extrêmement répandu, vient fréquemment contaminer les cultures. Par contre, il n'est pas douteux que l'injection intraveineuse de streptocoque ait reproduit l'endocardite chez les animaux.

M. F. Meyer tient à faire remarquer que dans ses expériences, et contrairement aux résultats obtenus par d'autres auteurs, le streptocoque a déterminé une endocardite sans qu'on eût lésé préalablement les valvules.

Séance du 14 janvier.

M. Menzer, malgré le résultat positif de ses recherches bactériologiques dans les 4 cas qu'il a relatés dans la dernière séance, à l'occasion de la communication de M. Meyer, ne croit pas que le diplostreptocoque en question soit réellement l'agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu. Depuis longtemps, on a trouvé dans cette affection des microbes variés, diplocoques, staphylocoques, etc., qui, pas plus que le microorganisme isolé par M. Meyer, par M. Wassermann et par lui-même, n'ont reproduit d'une façon indéniable la polyarthrite rhumatismale chez les animaux auxquels on les a injectés. Au reste, il a observé le diplostreptocoque dans des cas d'angine où il n'existait aucune manifestation articulaire, ainsi que chez *une chlorotique* sans fièvre. Il s'appuie, en outre, sur la variabilité des caractères de ce microorganisme, — qui forme des chaînettes tantôt courtes et tantôt longues, qui est délié ou trapu, qui trouble fortement le bouillon ou y détermine seulement un faible précipité, qu'il est facile ou difficile d'inoculer à l'animal, dont l'injection provoque ou non des phénomènes locaux — pour lui dénier toute spécificité.

M. Litten déclare que l'on peut expliquer que M. Meyer n'ait pas trouvé le diplostreptocoque dans le liquide articulaire par ce fait qu'il s'agissait de formes bénignes, comme on en a observé un grand nombre dans les hôpitaux à la même époque ; dans 2 cas semblables, où il n'existait qu'un peu de rougeur du pharynx et des amygdales, il a isolé le diplo-streptocoque, mais il n'a pu reproduire expérimentalement l'endocardite rhumatismale, ce qu'il attribue à l'évolution trop rapide des accidents.

M. F. Meyer fait observer que l'on n'a pu déterminer jusqu'ici la fixation, dans les articulations, les séreuses et sur l'endocarde, des divers microbes cités par M. Menzer, qu'à la faveur d'un traumatisme préalable de ces parties, ce qui n'est pas le cas pour le diplostreptocoque.

M. von Leyden *tient les recherches de M. Meyer pour absolument démonstratives*. En ce qui concerne l'absence du microorganisme dans les jointures, il fait observer que depuis longtemps on fait dans son service, chez tous les rhumatisants, l'examen bactériologique de l'exsudat articulaire, et que, sauf dans 2 cas avec endocardite, on n'y a jamais rien trouvé jusqu'ici ; il en conclut que le microbe du rhumatisme doit être très peu résistant, ce qui explique aussi les allures de la maladie : l'agent pathogène, parti de son foyer originel, vient infecter une jointure, *où il meurt bientôt* — d'où disparition des phénomènes locaux ; mais entre temps une autre jointure a été infectée, et le cycle continue ainsi.

On le voit, Leyden qui émettait encore en 1894 des doutes sur la spécificité du diplocoque, en raison de ce qu'il n'avait pas réussi à l'inoculer avec succès, se déclare maintenant convaincu. Je le suis aussi, pour les mêmes raisons que lui et pour d'autres que je donnerai un peu plus loin ; et cette spécificité, j'y crois ferme-

ment, non seulement pour le rhumatisme articulaire aigu et ses complications, mais pour l'arthritis en général dont la poly-arthrite fébrile n'est qu'une des moins fréquentes et moins importantes manifestations. Je ferai même remarquer dès maintenant que c'est par un abus de mots qu'on appelle la chorée une complication du rhumatisme ; la preuve en est qu'elle peut exister sans lui, avec fièvre et diplococcie (Observations d'Appert, etc., cités par Triboulet-Coyon).

Avant d'aller plus loin, il me faut encore citer deux auteurs : Singer, de Vienne, au 2e Congrès allemand de médecine interne, s'exprime ainsi (1) :

« J'ai eu l'occasion d'examiner de façon très complète 5 cas de polyarthrite rhumatismale aiguë terminés par la mort et 2 cas de chorée rhumatismale. Chez tous ces sujets l'exsudat articulaire fut trouvé stérile ; par contre, j'ai pu constater, dans les 5 cas de rhumatisme et dans l'un *des cas de chorée*, des streptocoques soit dans les végétations de l'endocarde, soit dans les tissus *péri-articulaires*, soit dans les *amygdales ;* dans le second cas de chorée, j'ai rencontré le staphylocoque doré en culture pure. L'examen ultérieur du streptocoque isolé a démontré qu'il s'agissait du streptocoque pyogène banal.

« Le rhumatisme articulaire doit donc être considéré comme une forme atténuée de pyémie, et nous n'avons pas de raison d'admettre l'existence d'un streptocoque spécifique comme agent de cette affection. Les différences

(1) Singer, *Sem. méd.*, 1901, p. 149.

observées par certains auteurs sont dues aux milieux de culture employés. »

D'autre part, un auteur anglais, Ainley Walker fait paraître dans le *Practitionner* de février 1903 un mémoire ainsi analysé dans la *Presse médicale* de 1903 (p. 284) :

« L'auteur n'admet pas la théorie de l'infection mixte et prétend qu'un micro-organisme particulier est le principal agent du rhumatisme et de ses complications.

Beaton et lui ont cultivé du sang, de l'urine et même, *dans un cas, un exsudat articulaire provenant de rhumatisants aigus*, et ils ont obtenu des cultures *pures* d'un microcoque particulier.

Le micro-organisme en question est un microcoque petit qui s'observe en paire ou en chaînette. Il se colore bien par le bleu de méthylène, la théonine et la fuchsine. Il prend le Gram.

Les auteurs l'ont cultivé dans les milieux suivants : bouillon, peptone, dextrine, saccharose, glycérine, gélatine, agar-agar, sérum, lait et pomme de terre. Il forme *une quantité considérable d'acide*, mais pas de gaz, pas d'indol, pas d'hydrogène sulfuré. Il pousse aussi bien en milieu anaérobie qu'en milieu aérobie (1).

Par inoculation intra-veineuse chez le lapin, Beaton et Walker ont obtenu les effets suivants : septicémie aiguë, péricardite, endocardite végétante, pleurésie, *mono et péri-arthrites* ; ils ont en outre retrouvé le même micro-

(1) Ces caractères sont bien ceux du diplocoque de Leyden, Triboulet, Coyon.

organisme dans le sang, dans les urines et dans les lésions produites par les complications.

Walker préfère aux termes de streptocoque, de diplocoque, le terme plus général de *microcoque* du rhumatisme.

Singer pensait que le rhumatisme articulaire aigu était une septicémie streptococcique atténuée. Beaton et Walker opinent vers la spécificité du microcoque, sans toutefois pouvoir en fournir des preuves ».

Ainsi Beaton et Walker, comme Leyden et Meyer, croient à la spécificité du diplo-streptocoque ; Singer et Menzer n'y croient pas, et Wassermann se demande si les streptocoques trouvés par les différents observateurs appartiennent tous à la même espèce.

Voilà donc un microbe dont les caractères de forme, de culture, de coloration et les réactions biochimiques sont les mêmes, qui, puisé dans le sang, les organes ou même dans le liquide articulaire, cultivé et inoculé, reproduit le tableau symptomatique du rhumatisme ; et on ne trouve pas ces preuves suffisantes pour le considérer comme spécifique !

Nous retombons alors dans quelque chose d'analogue à ce qui s'est passé pour le *bacillus coli* et pour le bacille d'Eberth, micro-organismes tellement semblables en apparence que les bactériologues ont longtemps discuté sur leur identité ou leur différence de nature. Et pendant ce temps, avec raison, les médecins passaient outre et luttaient contre l'infection évidente et évidem-

ment spécifique de la fièvre typhoïde. Il faut bien reconnaître que la bactériologie, si elle renseigne la clinique et donne souvent la consécration définitive à ses inductions, a besoin souvent aussi à son tour des renseignements que lui donne cette clinique trop dédaignée, pour s'aider dans la tâche difficile et encore relativement nouvelle de grouper, d'identifier ou de séparer les infiniment petits. Chacune de ces deux branches de l'art doit s'efforcer à la découverte de la vérité sans prétendre imposer orgueilleusement à l'autre une supériorité qui n'est pas encore suffisamment justifiée, jusqu'à présent au moins.

Je m'en tiens, quant à moi, respectueux de ces deux ordres de sciences, à constater la somme des vraisemblances fournies par les faits tels qu'ils se présentent et dont la réunion suffit me semble-t-il à entraîner une conviction sincère et mûrement réfléchie.

Je crois, ai-je déjà dit, que le diplo-streptocoque est le microbe spécifique, non seulement du rhumatisme articulaire aigu ou chronique, mais encore de l'arthritis en général. La chorée, cette affection en relation évidente avec l'arthritis et le rhumatisme, mais pouvant exister sans ce dernier, peut être citée déjà comme un exemple d'infection diplococcique purement arthritique.

Qu'on me permette de revenir encore à ce propos sur la contagion du diabète arthritique. On a vu les exemples de contagion par l'intermédiaire des mouchoirs et ceux, non moins frappants de Fouquet, du Caire, où une

arthrite alvéolaire infectieuse a précédé chez le conjoint contagionné l'éclosion du diabète. Or, le diplocoque existe dans la gorge, nous le savons. Il existe aussi dans l'arthrite alvéolo-dentaire, cette autre affection attribuée à l'arthritis par Magitot, Bruneau, etc.

Galippe qui a fait avec Vignal et Malassez des recherches sur les parasites de cette affection contagieuse, l'a rencontré entre beaucoup d'autres qui jouent sans doute un rôle adjacent, inévitable du reste étant donné le lieu où se produit cette arthrite infectieuse ouverte à tous venants. Les constatations de Galippe ont d'autant plus de valeur, qu'il ne partage pas du tout mon opinion, ni celle de Magitot sur la nature arthritique de la gingivite expulsive ; il pense qu'il s'agit là d'une infection poly-microbienne banale, mais ajoute toutefois qu'à côté de parasites, ouvriers de la première heure, il est probable qu'il existe des coadjuteurs. — En mettant microbe principal au singulier, et microbes secondaires, je serai peut-être plus dans le vrai, et Galippe, sans le vouloir, paraît abonder dans mon sens lorsqu'il dit (1) :

« *Le micro-organisme qui nous paraît le plus fréquent*
« *et peut-être un des agents les plus actifs de l'affection*,
« est un coccus généralement réuni en chaînettes assez
« longues et enroulées sur elles-mêmes, lorsqu'on le
« cultive sur le bouillon neutralisé et peptonisé : c'est
« donc un *streptococcus*. Les articles de ces chaînettes

(1) Galippe, *Notes et recherches originales*, 1890-91 p. 164.

« ne sont pas toujours de même volume, souvent un ou « plusieurs sont plus volumineux que les autres. Ces ar- « ticles sont complètement sphériques ou un peu allon- « gés (ovalaires disent Triboulet et Coyon).

« Ces caractères, ainsi que ceux qui suivent, rappro- « chent ce parasite de celui qui a été décrit par un de « nous sous la lettre γ, mais il ne lui est pas identique. « Cultivé dans le bouillon, il le trouble légèrement et forme « dans le fond du tube un dépôt blanc pulvérulent se dé- « plaçant à la moindre agitation.

« Ensemencé par piqûre dans la gélatine nutritive, il « ne la liquéfie pas. Il se développe, sur le trajet suivi par « l'aiguille d'ensemencement, une série de petites sphères « qui souvent fusionnent ensemble de façon à former une « ligne mamelonnée.

« Sur la gélose nutritive, il se développe le long de la « traînée d'ensemencement, une série de petites colonies « blanches et rondes légèrement en relief, se soudant quel- « quefois les unes aux autres, après plusieurs jours de « culture à l'étuve entre 36° et 38° C.

« Sur la gélatine et sur la gélose, les chaînettes sont « moins nettes que dans le bouillon et le parasite se pré- « sente généralement sous la forme de *diplocoques* ou de « microcoques. »

Les caractères reconnus à ce diplo-streptocoque par Galippe sont tout à fait superposables à ceux indiqués par Triboulet et Coyon pour le leur, soit dans leur travail commun déjà cité, soit dans la thèse inau-

gurale de Coyon. Il ne fait aucun doute qu'il s'agit là d'un seul et même germe, et c'est encore une preuve de sa spécificité dans l'arthritis que ce rôle indéniable joué par lui dans la contagion de l'arthrite alvéolaire et du diabète, prototype des maladies arthritiques d'après Bouchard (1).

Je puis maintenant m'expliquer plus clairement sur la façon dont je conçois l'infection, la contagion et l'hérédité de l'arthritis. Je crois que, comme il a lieu dans la tuberculose, l'infection arthritique peut se faire à des reprises différentes, être plus ou moins envahissante, plus ou moins virulente, à réactions plus ou moins vives, aiguës, subaiguës ou torpide, à localisations et à formes diverses, suivant le genre de vie, les conditions d'hygiène alimentaire, d'encombrement, de préoccupations morales, de traumatisme, de surmenage général ou spécial à tel ou tel organe, foie, pancréas, rein, estomac, système nerveux, etc.

(1) Le malade goutteux dont j'ai déjà parlé plusieurs fois et chez lequel les accès de goutte étaient précédés d'une poussée aiguë d'arthrite alvéolaire, est en même temps diabétique. Son diabète ne m'a pas paru nettement influencé par les accès de goutte, le dosage du sucre étant plutôt difficile à ce moment ; cela n'a du reste qu'un intérêt secondaire, étant donné le mode particulier d'action du germe par l'intermédiaire des vaisseaux dont les lésions persistent dans l'intervalle des attaques. Il n'en est pas moins utile de rappeler cette observation où le rôle provocateur du germe de l'arthrite alvéolaire sur la goutte est évident et d'en conclure qu'il joue le même rôle provocateur sur l'éclosion du diabète au lieu d'être appelé par cette affection comme on l'admet généralement, faisant ainsi une véritable pétition de principe. Les observations du Dr Fouquet en sont la preuve manifeste.

Le diplostreptocoque, agent de cette infection, paraît vivre très souvent à l'état plus ou moins latent dans les premières voies respiratoires et digestives comme l'indiquent les recherches de Menzer et d'autres auteurs (1).

Une des principales causes qui influent sur son plus ou moins de virulence serait sa provenance, et chacun sait que c'est bien le cas pour les streptocoques depuis les travaux de Marmorek, etc. Si on se rappelle l'observation personnelle où je signale au début de ce travail l'enfant né de deux parents arthritiques, partageant souvent leur lit, et devenu lui-même arthritique à la suite d'une angine à streptocoques occasionnée par un refroidissement, angine grave du reste, on pourra penser que l'origine de ce streptocoque était le nez ou la gorge des parents atteints tous deux de rhino-pharyngite chronique, le père souffrant de plus d'une arthrite alvéolaire infectieuse.

Et ceci nous ramène à l'hérédité qui, dans certains cas, paraît se réduire comme il arrive souvent dans la tuberculose, à une contagion précoce chez un sujet prédisposé ; ce serait le cas pour l'enfant dont je viens de parler. Un autre genre d'hérédité, celle du germe à travers le placenta, paraît pourtant indispensable à invoquer à propos des faits de Pocock et de Schœfer relatés par Jaccoud, où deux enfants nouveau-nés de mères en pleine attaque de rhumatisme, sont atteints de la même maladie quelques heures après leur naissance.

(1) Voir Marfan, *Gazette des hôpitaux*, 1903, p. 341 et 342.

Quoi qu'il en soit, le germe une fois acquis exige pour proliférer et devenir actif des conditions accessoires mais importantes, le refroidissement surtout dont on n'a pas tenu un compte suffisant dans les inoculations expérimentales en particulier, ce qui explique peut-être leurs fréquents insuccès.

Il se produirait là un phénomène analogue à celui du charbon chez la poule : l'oiseau inoculé résiste à la température ordinaire. Refroidissez-le, il prend le charbon et en meurt.

Les autres causes déterminantes sont bien connues et se font sentir fréquemment pour toutes les manifestations de l'arthritis, comme dans les autres maladies infectieuses du reste ; leur variété, leur renouvellement plus ou moins fréquent, je l'ai déjà dit, contribue à expliquer l'imprégnation plus ou moins profonde de l'organisme et les diverses modalités qu'y affecte la maladie ; ceci demande quelques développements :

Si une cause occasionnelle violente, un traumatisme comme dans certaines observations de P. Gallois (1) par exemple, ou un coup de froid détermine, chez un jeune sujet l'explosion violente aussi du rhumatisme articulaire aigu fébrile, l'observation donne à penser qu'une série d'influences peu accentuées, saisonnières ou météorologiques, ou encore dues à des fatigues, à des maladies intercurrentes et déprimantes, favorise la pénétration

(1) P. Gallois, Attaques de rhumatisme consécutives à des opérations intra-nasales. (*Presse méd.*, décembre 1901, p. 216).

graduelle, à petites doses si j'ose dire ainsi, du germe infectieux diplococcique dans l'économie, où il produit des réactions peu accentuées dans ce cas, mais durables et préparant le terrain pour une invasion de plus en plus profonde.

Il y aurait là un phénomène analogue à celui qui se passe dans les inoculations expérimentales de cultures microbiennes atténuées faites aux animaux pour la préparation des sérums-vaccins. Seulement, et j'y reviendrai à propos de la thérapeutique, l'arthritis comme la tuberculose ne paraît pas être une maladie à vaccin, et c'est une vaccination à rebours qui s'effectue ; les modifications du milieu organique produites par le diplocoque comme celles qui sont produites par le bacille de Koch, sont plutôt favorables à la vie du parasite qui finit à la faveur de ce procédé par pénétrer de plus en plus facilement dans l'économie en y déterminant les lésions profondes et envahissantes de la maladie arthritique.

Que voit-on, en effet, dans le rhumatisme articulaire aigu, cette affection qui s'attaque surtout aux sujets jeunes? Une réaction fébrile intense, réaction salutaire, indice d'une lutte active dans laquelle le microbe a le plus souvent le dessous, comme le prouve sa disparition ou la rareté de sa constatation dans les cas francs, non compliqués et le retour *ad integrum* des jointures atteintes. Si la réaction est insuffisante, ou si le germe trop virulent s'installe malgré tout dans le système circulatoire, il s'arrête seulement dans des points limités où la dispo-

sition anatomique des parties favorise cet arrêt : valvules tendues en travers du courant circulatoire, et diminution de rapidité ou arrêts intermittents de ce courant à leur niveau.

Déjà cette installation du germe pathogène, réelle puisqu'on le trouve surtout dans ces cas, cette installation, dis-je, se fait sans grands phénomènes réactionnels, à la sourdine, comme en témoigne la règle qui nous oblige à ausculter avec soin le cœur des rhumatisants sans y être invités par un symptôme extérieur quelconque autre que l'existence même de l'arthrite.

Il n'en est plus de même s'il s'agit du rhumatisme chronique. Nous avons vu que Wohlmann, Blaxall et Bannatyne y ont retrouvé souvent un diplocoque dans les jointures atteintes, diplocoque plus gros d'après la description. Triboulet et Coyon, dans un cas aigu mais à tendance ultérieure chronique (Obs. K) ont aussi trouvé un diplocoque plus fin mais comparable (1).

Ici la réaction est moins vive ou n'existe même pas.

Dans cette affection où, comme le dit E. Besnier (2), « la disposition arthritique dans son idée la plus compréhensive apparaît dans toute son évidence », l'infection

(1) D'après la description de Thiercelin, le volume des éléments microbiens est variable suivant le milieu de culture ; il y a lieu de croire que cette diversité de dimensions dans les cas de rhumatisme chronique résulte déjà d'une modification du milieu organique et de l'adaptation réciproque dont j'ai déjà parlé (p. 128) m'appuyant sur les dires de Duclaux.

(2) E. Besnier, *loc. cit.*, p. 662 et 665.

semble se faire comme le dit encore le même auteur « par un mode pathogénique qui fait songer à ces longues et lentes intoxications dont l'effet définitif n'apparaît qu'à échéances éloignées ». S'il survient des localisations sur le système vasculaire, elles ne se bornent pas à des points spéciaux, valvules et endocarde, comme dans le rhumatisme aigu, mais elles s'étendent à tout le système artériel, capillaire et même veineux ainsi qu'on le verra dans le chapitre suivant.

Les mêmes remarques s'appliquent aussi bien à la goutte dont les localisations vasculaires sont les mêmes que celles du rhumatisme chronique. Personne n'a fait de recherches bactériologiques dans la goutte, imbu qu'on est de son origine humorale, mais je ne crois pas être un faux prophète en prévoyant que là aussi, et peut-être plus facilement que dans le rhumatisme articulaire aigu, on retrouvera le même germe diplococcique : les analogies relevées plus haut dans l'origine buccale ou rhino-pharyngée de cette maladie, comme du rhumatisme, sa parenté évidente et affirmée par nombre d'auteurs avec ce dernier, enfin toute l'argumentation exposée précédemment, le donnent à penser très vraisemblablement.

Ce que j'ai dit à propos de l'infection arthritique, me dispenserait de revenir sur la contagion. Il est utile pourtant de finir ce chapitre par quelques considérations à ce sujet. Qui dit infection, dit contagion possible, mais non forcément contagion facile ; elle n'est pas plus facile

dans l'arthritis que ne l'est celle des angines, des coryzas, de l'arthrite alvéolo-dentaire où se trouve la première localisation du diplocoque son agent ; elle l'est au même degré. Favorisée par une cohabitation, un contact journaliers, entre époux, entre personnes d'une même famille ou vivant sous le même toit, favorisée aussi par la sédentarité, les conditions d'encombrement dans un logis étroit, mal aéré et une alimentation trop riche surtout en viande, vin ou alcool, on conçoit que les conditions inverses puissent la rendre plus difficile ; par là se justifient les conseils empiriquement donnés mais que l'observation montre efficaces, de vie au grand air, d'hygiène physique et morale appropriée et d'alimentation frugale (1).

Ce rôle secondaire mais important de l'alimentation est surtout très net dans la goutte ; l'expérience montre qu'il l'est aussi dans les autres manifestations de l'arthritis ; il s'agit sans doute là de modifications bio-chimiques du milieu organique, de nature à favoriser la pullulation du germe arthritique et c'est de cette seule façon qu'il paraît juste d'invoquer la nutrition comme cause possible de la maladie ; mais c'est alors la nutrition prise dans son sens habituel et non dans le sens vague, imprécis et quelque peu artificiel qui lui est assigné par les partisans des théories humorales.

Enfin, un dernier élément dont il faut tenir compte dans l'appréciation du degré de contagiosité de l'arthritis,

(1) Comby, L'arthritisme chez les enfants (*Presse méd.*, octobre 1901, p. 187. et suiv.).

c'est l'existence de la contagion hétérologue, comparable à l'hérédité hétérologue, genre de transmission sur lequel je me suis déjà expliqué : un goutteux par exemple transmettant le rhumatisme ou le diabète ou inversement ou encore transmettant seulement les lésions cardiaques ou vasculaires de la maladie arthritique, ce qui permet de penser, on le verra mieux dans le chapitre suivant, que la contagion joue dans cette maladie un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne pouvait le croire au premier abord.

CHAPITRE III

ARTÉRIO-SCLÉROSE

C'est surtout par son action sur le système cardio-vasculaire que l'arthritis se manifeste clairement en tant que maladie générale. Ce sont donc les lésions de ce système qui méritent la plus grande somme d'attention, les plus longs développements dans la description de la maladie.

Ma tâche pourtant, en ce point, sera singulièrement facilitée, car elle a été accomplie de la façon la plus complète par une série d'écrivains au premier rang desquels on doit placer Huchard, le savant médecin de l'hôpital Necker, et Lancereaux dont les travaux sont condensés dans l'article « Artérite » du *Dictionnaire encyclopédique.*

Huchard, dans son livre classique sur les *Maladies du cœur et des vaisseaux* (1), réunit les travaux de ses devanciers à ses propres observations, y ajoute ses considérations personnelles et, chose importante qui suffirait entre toutes pour mériter à son auteur la déférente reconnaissance des malades et des médecins, il fait remarquer la nécessité et donne le moyen de reconnaître

(1) Huchard, *Maladies du cœur et des vaisseaux.* Paris, Doin, 1893.

la maladie dès ses premières périodes, les seules où elle soit encore guérissable.

La symptomatologie de l'artérite au début était en effet restée quelque peu confuse, et Huchard, en attirant encore et encore l'attention sur la phase prodromique d'*hypertension artérielle*, s'est montré observateur fin et subtil autant que thérapeute avisé. Ses savantes leçons, universellement connues sont et resteront un des principaux codes du médecin en face des problèmes délicats de la pathologie cardio-vasculaire. J'y fais un premier emprunt pour commencer la délimitation du sujet qui va nous occuper :

« L'artério-sclérose n'est pas seulement limitée au système artériel ; elle s'étend même jusqu'au système veineux tout entier. Les varices des veines font souvent partie intégrante de ce grand processus morbide ; elles peuvent le précéder, l'accompagner ou le suivre.

. . . .

« D'autres fois, vous ne pouvez invoquer aucune cause de compression ; l'ectasie veineuse est la manifestation d'une maladie *générale ;* elle s'installe lentement, sourdement ; elle se manifeste par des douleurs dues non seulement aux névrites variqueuses bien étudiées dans ces derniers temps, mais provoquées surtout par un état sub-inflammatoire de la veine (*endophlébite* et *périphlébite*) analogues à l'endoartérite et à la péri-artérite ; il s'agit réellement d'une sorte de *phlébo-sclérose*, et votre malade n'a pas seulement des varices douloureuses des

membres inférieurs, mais il présente aussi tous les attributs de la pléthore abdominale, il souffre d'hémorrhoïdes, etc. Or, cet hémorrhoïdaire et ce variqueux sont déjà des artério-scléreux. Vous le voyez, je généralise la question au point que l'artério-sclérose devrait recevoir plutôt le nom d'*angio-sclérose ;* son domaine s'étend sur tout le système circulatoire, sur le cœur, sur les artères grosses et petites, sur les veines et sur les veinules, enfin sur les capillaires » (1).

Cette description répond bien à la réalité des faits observés dans l'arthritis, cette diathèse congestive de Cazalis, Sénac et Gigot-Suard. Nous verrons plus loin que d'autres causes que l'arthritis doivent être reconnues dans l'étiologie de l'artério-sclérose ; c'est qu'il y a plusieurs espèces d'artério-sclérose comme il y a plusieurs espèces de diabètes, mais celle de l'arthritis me paraît être la plus fréquente et de beaucoup ; elle semble aussi présenter des caractères spéciaux capables de la différencier des artérites aiguës ou chroniques dues à d'autres causes et sur lesquels je reviendrai.

« On peut dire que la diathèse arthritique domine la pathologie des artères, comme elle domine la pathologie du cœur » dit Guéneau de Mussy.

Et Lancereaux (2) :

« En général, une cause interne préside au développement de l'endartérite, et *celle lésion n'est souvent qu'une*

(1) Huchard, *loc. cit.*, p. 92.
(2) Lancereaux, art. Artérite in *Dict. de Dechambre*, p. 293.

manifestation du rhumatisme ou de la goutte. Crisp rapporte plusieurs exemples d'endartérite liée sans aucun doute au rhumatisme ; sur 18 cas observés par moi, il en est 6 chez des individus atteints de rhumatisme, et 3 chez des personnes affectées de goutte. L'endartérite existe d'ailleurs chez des individus dont les ascendants seuls ont subi des atteintes de l'une ou de l'autre de ces maladies. Notre savant maître, N. Gueneau de Mussy, a observé cette lésion artérielle en même temps qu'une affection cardiaque, chez des malades qui n'avaient pas présenté d'affection arthritique proprement dite, mais qui avaient vécu dans des conditions où ces affections se développent, c'est-à-dire qui avaient été exposés à l'action du froid et de l'humidité. J'ai moi-même eu l'occasion de voir quelques faits confirmatifs de cette donnée. Aux faits qui établissent la fréquence de l'endartérite déformante, chez les individus goutteux ou nés de parents atteints de la goutte, on peut ajouter en faveur d'une liaison causale la coïncidence assez commune de cette altération avec la néphrite interstitielle atrophique, lésion à laquelle on attribue avec raison une origine goutteuse. Il n'est pas toujours facile de discerner à laquelle de ces maladies, le rhumatisme ou la goutte, se trouve liée l'endartérite, mais on ne s'écarte pas de la vérité en disant que la métamorphose graisseuse est plus commune dans le rhumatisme, qui d'ailleurs affecte de préférence les grosses artères, tandis que la transformation calcaire est plus ordinaire dans la goutte. Du reste, ce ne sont pas

seulement des carbonates, des phosphates de chaux qui incrustent en pareil cas les parois artérielles, on y trouve encore le produit de la goutte : l'acide urique. Dans de semblables conditions, on conçoit facilement que *l'endartérite puisse être héréditaire*, et ainsi s'explique ce fait de J.-P. Frank qui prétend avoir observé un cas d'aortite chez un enfant de neuf ans, dont le père et l'oncle avaient été sujets à la même affection. »

Ce dernier alinéa de Lancereaux concernant l'hérédité de l'artério-sclérose par l'intermédiaire de l'hérédité goutteuse (disons arthritique) me ramène aux leçons de Huchard qui semble admettre l'hérédité directe de l'endartérite, hérédité spéciale qu'il qualifie d'aortisme héréditaire. Cet aortisme est invoqué par lui en même temps que l'arthritis ou la goutte, ce qui laisse la question en suspens (1).

Pourtant si on note l'extrême importance donnée avec raison par Huchard au symptôme hypertension artérielle, on peut penser que cette hérédité directe résulterait pour lui d'une malformation congénitale du système vasculaire, elle même héréditaire, première circonstance étiologique.

Je suis ainsi amené, à propos de l'étiologie, à exposer une série de vues personnelles qui ne sont pas seulement une simple querelle de mots, mais qui peuvent contribuer à fixer les idées sur les causes réellement capables de

(1) HUCHARD, *loc. cit.*, p. 121,794 et *passim*.

produire l'artério-sclérose et sur le traitement corrélatif.

L'hypertension artérielle en effet, ne peut être qu'un phénomène de début, la première expression d'un état pathologique engendré par des causes diverses.

Ces causes, Huchard les divise en trois ordres : diathésiques, toxiques et infectieuses (1) :

« Les premières concernent le rhumatisme, la goutte, le diabète, l'arthritis, l'hérédité.

« Les secondes comprennent l'alcoolisme, le tabagisme, le saturnisme, les erreurs d'alimentation, le surmenage, la sénilité.

« Les troisièmes dérivent de maladies infectieuses : fièvre typhoïde, variole, scarlatine, grippe, diphtérie, syphilis, impaludisme. »

Il importe, quand on a une manière de voir à faire prévaloir, de l'exprimer nettement tout d'abord, quitte à en faire la preuve ensuite si on le peut. Or, je crois que les trois ordres de causes invoquées ci-dessus doivent être ramenés à un seul, les causes infectieuses, voici pourquoi :

En premier lieu la topographie des lésions vasculaires est en faveur de cette idée : lésions disposées en petits foyers qui dans l'aorte, dit Lancereaux, rappellent assez bien une éruption variolique discrète et donnent à la surface interne du vaisseau un aspect bosselé qui a valu à l'affection la dénomination d'endartérite noueuse.

(1) Huchard, *loc. cit.*, p. 119.

Ces foyers peuvent prendre d'ailleurs une autre forme, plus ou moins allongée dans d'autres points, mais c'est seulement par leur confluence que se produit la sclérose uniforme lorsqu'elle existe.

Cette dissémination en foyers n'est guère compatible avec une cause diffuse comme le serait une intoxication par des substances solubles, l'acide urique par exemple.

D'ailleurs voyons comment agissent les intoxications prises isolément :

Le saturnisme paraît bien produire l'artério-sclérose par l'intermédiaire de la goutte qu'il engendre comme chacun sait. C'est ce que pense Lancereaux (1).

« Quatre fois j'ai eu l'occasion d'examiner les vaisseaux d'individus succombant à cette cachexie, et chaque fois l'aorte se trouvait altérée dans la plus grande partie de son étendue. Toujours, dans ces faits, il existait un épaississement des parois des artères rénales en même temps qu'un état atrophique et granulé des reins. Or, s'il est vrai, comme tendent à le démontrer les recherches de Garrod et de Charcot, que l'intoxication saturnine contribue à engendrer parfois la diathèse goutteuse, *ne peut-on pas penser que les lésions en question ne tiennent pas au plomb, et qu'elles dépendent uniquement de la goutte* ? D'ailleurs, si on tient compte de la grande ressemblance de la lésion rénale, dans ces différents cas, avec celle qu'on observe dans la goutte, on sera porté à croire, et aujourd'hui

(1) Lancereaux, *Loc. cit.*, p. 293.

c'est assez mon avis, que l'albuminurie plombique n'est le plus souvent qu'une albuminurie goutteuse. »

Huchard lui-même se rattache en partie à cette manière de voir (1). Elle semblera d'autant plus vraisemblable si on remarque que tous les saturnins ne deviennent pas goutteux ni artério-scléreux et qu'une cause adjacente à l'empoisonnement plombique paraît nécessaire à ces manifestations spéciales. Cette cause adjacente est pour moi l'infection arthritique renforcée seulement ou facilitée par l'intoxication.

Ce même raisonnement est applicable aux écarts de régime, à l'alimentation défectueuse. Chacun sait que le régime frugal est nécessaire aux arthritiques, rhumatisants ou goutteux, et la goutte, cette manifestation d'un arthritisme invétéré, se produit surtout chez les gens dont l'alimentation est copieuse, très azotée. Pourtant combien de gens gardent jusque dans leur vieillesse une belle fourchette avec des artères et des jointures en bon état ! Il faut donc autre chose. De même pour l'alcoolisme ; pour rare que soit le fait, on rencontre encore de vieux ivrognes doués d'un système vasculaire excellent et qu'ils ne méritent pas. C'est ce qui fait dire au professeur Lemoine, de Lille : « Un arthritique sobre souffrira peu de son arthritisme ; un homme exempt de diathèse pourra s'alcooliser longtemps avant de devenir alcoolique : un diathésique le sera rapidement » (2). L'alcoolisme, d'ail-

(1) Huchard, *loc. cit.*, p. 125.
(2) Lemoine, *Gazette méd. de Paris*, 1891, p. 150.

leurs, n'est pas accepté par tous les cliniciens comme producteur d'artério-sclérose.

Pas un instant je ne voudrais nier, contre toute évidence et contre les principes d'une thérapeutique bienfaisante qui a fait ses preuves, l'influence des intoxications saturnine, alcoolique, alimentaires, etc., sur la pression artérielle. Je crois seulement que cette influence n'est que passagère relativement et ne laisserait pas de traces durables si elle agissait seule et sans l'aide d'une maladie infectieuse préexistante. On connaît d'ailleurs l'action néfaste des intoxications, de l'alcoolisme en particulier sur la marche ou l'éclosion des maladies infectieuses, pneumonie, tuberculose, etc.

C'est de la même façon qu'agissent selon moi les autres causes déprimantes, surmenage physique ou moral, troubles de la puberté, de la menstruation, de la ménopause, grossesse, etc. Quant à la sénilité qui arrive à tout âge, puisqu'on n'a, a-t-on dit que l'âge de ses artères, elle n'est point une cause mais l'aboutissant de causes diverses qui ont agi avec plus ou moins d'intensité et de fréquence pour la produire, au hasard des luttes de l'existence et par l'intermédiaire précisément de ces lésions vasculaires qu'on l'accuse d'engendrer.

Si on veut un exemple de cette action éphémère des causes toxiques sur la circulation, je puis donner le mien : fumeur de longue date, j'ai dû à l'occasion de phénomènes d'angio-spasme et de neurasthénie provoqués par mon état arthritique, diminuer beaucoup, cesser

même en partie l'usage du tabac qui provoquait chez moi des palpitations, des vertiges, de la dépression, des irrégularités du pouls avec tachycardie, etc. A la suite d'un traitement par le cacodylate de soude qui a eu les meilleurs résultats sur la névrose et les troubles vasculaires dont j'étais atteint, j'ai pu me laisser de nouveau aller à mon plaisir favori sans en subir d'inconvénient sérieux. J'en remercie la thérapeutique et ce m'est une nouvelle raison de croire que le tabac est mauvais surtout pour les malades, au même titre que les autres intoxications. Il faut se rappeler seulement et sagement que les intoxications surtout répétées, favorisent l'infection.

Des trois ordres de causes d'artério-sclérose invoquées par Huchard, je viens d'expliquer la façon dont me semblent agir les intoxications, second ordre de sa nomenclature.

Restent la première et la troisième catégorie, cette dernière consistant en les causes infectieuses sur lesquelles je n'ai pas à m'étendre, puisque je partage l'avis de tout le monde en ce qui les concerne.

L'énumération des causes de la première catégorie, si on veut bien se rappeler toute l'argumentation qui précède, se résume pour moi en un seul mot, l'arthritis, dont le rhumatisme, la goutte et le diabète sont trois affections dérivées. Sans doute suis-je déjà parvenu à convaincre le lecteur qu'il s'agit encore là d'une maladie infectieuse. Je devrai insister et montrer plus particulièrement le rôle de l'infection dans les manifestations

cardio-vasculaires de l'arthritis, prouvant par là même que l'artério-sclérose ne reconnaît qu'une cause à peu près exclusive, l'infection ; mais avant d'aller plus loin, il me faut encore revenir sur l'unité pathogénique de la goutte et du rhumatisme, opposés l'une à l'autre par Huchard dans l'étiologie des lésions artérielles d'une part, des lésions valvulaires du cœur d'autre part. « La goutte, dit notre savant maître, est aux artères, ce que le rhumatisme est au cœur. »

Grand, en effet, est l'intérêt qu'il y a d'opposer les lésions des vaisseaux à celles des valvules cardiaques, et la thérapeutique à appliquer à ces deux ordres d'affections est absolument différente. Là-dessus, je crois, tout le monde est d'accord après les lumineuses démonstrations de Huchard et les résultats indiscutables qu'il apporte à l'appui de sa manière de voir, résultats que nous tous praticiens, sommes à même d'apprécier quotidiennement. C'est là son titre de gloire et il est assez grand pour qu'il me permette de lui chercher une petite querelle sur ce que je trouve de trop absolu dans l'aphorisme qu'il émet à propos du rhumatisme et de la goutte. Lui-même, d'ailleurs, admet l'influence du rhumatisme articulaire franc, aigu et même, j'y insiste, celle des lésions *abarticulaires* de l'arthritis sur l'artério-sclérose (1). Il rappelle à ce sujet la manière de voir identique de Bouillaud et de Guéneau de Mussy, déclarant qu'il partage leur opinion.

(1) Huchard. *Loc. cit.*, p. 120.

Les auteurs qui ont écrit sur le rhumatisme et la goutte admettent, il est vrai, que le rhumatisme aigu s'accompagne plutôt de lésions valvulaires du cœur, tandis que le rhumatisme chronique et la goutte portent surtout leurs effets sur les vaisseaux, mais ils reconnaissent aussi que l'inverse est quelquefois observé (1).

J'ai déjà donné les raisons probables (p. 146 à 148) de ces différences d'action du rhumatisme aigu d'une part, du rhumatisme chronique et de la goutte d'autre part, ces deux dernières affections étant absolument comparables sur ce point. Les cas, quoique rares, où on trouve des lésions valvulaires du cœur chez des goutteux ou des rhumatisants chroniques, suffisent à démontrer l'unité de la cause des lésions cardiaques comme de celles des vaisseaux.

Je trouve dans la littérature médicale récente deux ordres de faits qui viennent à mon appui : E. Barrié, dans une leçon clinique à l'hôpital Laënnec sur « Le cœur dans le rhumatisme articulaire chronique » (2), rapporte d'après Romberg, Todd, Charcot, Trastour, Beau, Cornil, Ball, Charron, etc., des cas nombreux de complications cardiaques dans cette maladie ; la péricardite, l'endocardite mitrale ou aortique, y sont signalées tout comme dans le rhumatisme aigu franc.

« Le *point délicat*, dit Barrié, est la pathogénie de ces affections cardiaques » ; cela se comprend quand on le voit,

(1) Voir Besnier, *loc. cit.*, p. 545 et 722 ; Rendu, *loc. cit.*, p. 35.
(2) E. Barrié, *Sem. méd.*, 1901, p. 153.

refusant d'admettre la nature infectieuse du rhumatisme chronique, distinct en cela pour lui de la poly-arthrite fébrile, s'évertuer à concilier ces deux choses inconciliables en l'espèce, l'infection, dont l'influence sur l'endocardite est extrêmement probable, dit-il, et la théorie humorale qu'il invoque comme cause du rhumatisme chronique. Ce qu'il importe surtout de retenir est cette affirmation de Charcot rapportée par Barrié : « J'ai réuni un « assez grand nombre d'observations dans lesquelles « l'endocardite s'est développée chez des rhumatisants « chroniques, sans que jamais la maladie eût affecté la « forme aiguë. »

Après cette constatation des affections valvulaires du cœur dans le rhumatisme chronique et dans la goutte (voir Rendu, *loc.cit.*), je trouve celle de l'endartérite sous sa forme grave, l'aortite, en rapport avec le rhumatisme aigu, exposée d'une façon saisissante dans une clinique de Teissier de Lyon (1) — d'une façon saisissante ai-je dit, car on voit l'aortite précéder le rhumatisme, lui faire place, puis reparaître après la disparition de l'arthrite, alterner en un mot, ce qui permet de prendre sur le vif le rôle de l'infection arthritique sur la genèse des deux genres d'accidents, artériels et articulaires :

« Convaincu que nous nous trouvions en présence « d'une manifestation de l'infection rhumatismale sur « l'aorte abdominale et sur l'intestin, nous prescrivîmes,

(1) Teissier, *Sem. méd.*, 1902, p. 389.

« en même temps que de larges applications belladonées
« sur l'abdomen, des sangsues à l'épigastre et du sali-
« cylate de soude à l'intérieur. Quatre jours après, le
« soulagement était complet et le patient sollicitait son
« exeat que nous lui refusâmes d'ailleurs, considérant
« la convalescence comme incomplète et désirant suivre
« plus longtemps l'évolution des phénomènes. Cette con-
« duite prudente était légitime, car huit jours ne s'étaient
« pas écoulés que cet homme présentait aux deux articu-
« lations tibio-tarsiennes une poussée inflammatoire fran-
« che, qui justifiait à la fois notre diagnostic et notre
« intervention.

« Nouvelle administration de la potion salicylatée, nou-
« veau soulagement, si bien que le malade ne peut plus
« être retenu à l'hôpital et quitte la salle le 15 décembre
« pour reprendre immédiatement ses occupations.

« Mal lui en prend, car cinq jours après il est obligé
« de réintégrer le service hospitalier avec une *nouvelle*
« *poussée d'aortite*, non plus exclusivement localisée à la
« région sous-diaphragmatique, mais portant surtout
« sur la région de la crosse et coexistant avec des dou-
« leurs intercostales violentes et constrictives, des ver-
« tiges atroces et des crises précordiales angoissantes
« simulant l'angine de poitrine. Toutefois, ces accidents
« ne laissent pas que de réveiller les manifestations pri-
« mitives du côté de l'aorte abdominale et de s'accompa-
« gner de quelques coliques, de diarrhée et de vomisse-
« ments. Recourant à la même médication qui nous avait

« réussi à la première attaque,nous prescrivons des sang-
« sues sur la région thoracique et du salicylate de soude,
« moyens qui — comme précédemment — produisent un
« soulagement rapide et permettent au malade de nous
« quitter vers le milieu de janvier. »

Il s'agit bien là d'une métastase, si les mots et les faits signifient encore quelque chose. Voudra-t-on persister à attribuer la lésion articulaire à une cause et la lésion artérielle à une autre? ou bien encore dira-t-on qu'il s'agit ici de phénomènes spéciaux à un état aigu, fébrile?

Dans la tuberculose, si comparable à l'arthritis, ne voit-on pas la granulie fébrile, suraiguë du poumon, se terminer souvent par une méningite également suraiguë? Mais, d'autre part, la vulgaire tuberculose pulmonaire, torpide, sans fièvre, se complique quelquefois, elle aussi, de méningite à début lent, insidieux. Est-ce qu'on cherche ici, contre toute vraisemblance une autre cause que le bacille spécifique ? Huchard admet d'ailleurs que souvent l'aortite aiguë est un mode de début de l'aortite chronique et que cette dernière est traversée par des poussées aiguës très fréquentes (1); l'analogie de ce processus avec les poussées aiguës ou subaiguës dans le rhumatisme chronique doit être relevée (2). Huchard

(1) Huchard, *loc. cit.*, p. 449.

(2) Il faut bien avouer que l'artérite aiguë et surtout subaiguë est bien rarement diagnostiquée, surtout quand elle porte sur des vaisseaux qui ne sont pas susceptibles, soit en raison de leur petit calibre ou de leur éloignement du cœur, de donner lieu à des symptômes bien définis.

On peut penser très vraisemblablement que nombre d'états fébriles

admet encore avec Cornil et Ranvier que « entre l'artérite la plus aiguë et l'artérite la plus chronique à sa période la plus ultime,on trouve tous les intermédiaires, on observe toutes les phases d'un travail morbide non interrompu. »

L'étude des sciences naturelles, montre que la nature ne varie guère ses procédés. Ce qui a lieu dans la tuberculose indique ce qui doit se passer dans l'arthritis. L'aortite aiguë est au rhumatisme aigu ce que l'aortite et plus généralement l'endartérite chronique sont au rhumatisme chronique ou à la goutte, cette affection d'essence toujours chronique (Charcot, Jaccoud déjà cités), et c'est pourquoi l'observation de Teissier indique bien, comme celles de Barrié du reste, que tout se tient dans tous ces faits variés, et que l'artério-sclérose, comme les autres lésions de l'arthritis est d'origine infectieuse.

Si on veut l'attribuer à l'acide urique, cet innocent émissaire des péchés arthritiques, on se heurte à toutes les objections que nous avons signalées dans les prémices de ce travail et entre toutes à l'exemple de la leucocythémie où l'acide urique existe en bien plus grandes proportions que dans la goutte sans pour cela déterminer les lésions articulaires ou artérielles qui rendent si bien la physionomie de cette maladie infectieuse,

sans cause apparente appréciée chez des arthritiques, nombre de synoques, *de fièvres rhumatismales* sans déterminations articulaires ou cardiaques, etc., avec hypertension artérielle suivie ou coupée d'hypotension, sont l'expression réactionnelle d'une localisation infectieuse sur l'endartère.

voisine et sœur de la goutte, le rhumatisme. On n'a qu'à relire, pour s'en convaincre, tout le chapitre consacré à ce sujet par Lambling (1).

Et puis la solubilité de cet acide diffusé dans toute l'économie, ne peut pas expliquer les localisations de l'artério-sclérose, ni la mobilité extrême et la facilité avec laquelle les congestions arthritiques se déplacent et se remplacent. Voyez comment s'exprime là-dessus G. Lemoine de Lille (2) :

« C'est cette congestivité qui a trop souvent échappé à ceux qui ont étudié les manifestations arthritiques. Et pourtant on la retrouve partout. Tantôt elle se traduit à la peau par des éruptions d'aspect variable selon les prédispositions individuelles ; tantôt elle se prononce vers les organes internes, soit sur les viscères abdominaux, soit sur l'appareil respiratoire, soit sur le système nerveux ; chaque arthritique a son type congestif particulier ; c'est le point de son organisme qui est le moins résistant, par suite de conditions héréditaires ou acquises, sur lequel se porte particulièrement l'effort congestif ; chez l'un c'est le foie, chez l'autre ce sont les reins (lithiases hépatique et urinaire), chez un troisième c'est le système nerveux (neuro-arthritisme, névroses). Les fluxions articulaires, *rhumatismales ou goutteuses*, constituent, chez d'autres sujets, le type fluxionnaire spécial. Mais quel que soit l'organe ou le tissu atteint, il *l'est tou-*

(1) Lambling, *loc. cit.*, p. 160.
(2) G. Lemoine, *Gazette méd. de Paris*, 1891, p. 87.

jours par des bouffées congestives mobiles et passagères. C'est de l'étude des arthritiques que la théorie des métastases est née, car chez eux l'on voit à chaque instant une fluxion centrale apparaître au moment où une fluxion cutanée disparaît et inversement. »

Lemoine associe le rhumatisme et la goutte dans ses considérations sans plus songer à l'acide urique et oubliant ou n'acceptant pas le rôle si important, trop important qu'on lui attribue.

Oui, l'acide urique est coupable, mais il l'est surtout parce qu'il empêche de voir ce qui existe derrière lui, et la plupart du temps sans lui. Il est temps d'échapper à cette obsession produite sur la pensée médicale par l'expérience de Garrod.

Combien plus vraisemblable est la supposition (si on veut momentanément s'en tenir à ce terme) qui fait dériver tous ces phénomènes d'une cause univoque, et qui, sans vouloir marier le Grand Turc avec la République de Venise, attribue à l'infection arthritique les multiples symptômes dont l'allure, la mobilité, la production sous des influences climatériques, etc., etc., s'allient si bien avec cette hypothèse d'origine infectieuse !

Mais il ne s'agit pas d'une hypothèse, puisque les constatations bactériologiques rapportées plus haut démontrent la présence du diplocoque surtout dans les cas d'endocardite, puisque cette endocardite a été reproduite expérimentalement par les auteurs déjà nommés en injectant des cultures du diplocoque pris, soit dans le

liquide des jointures atteintes. soit dans le sang, soit dans la gorge de rhumatisants.

En dehors de ces expériences absolument démonstratives, les faits cliniques ne me donnent-ils pas raison également : « On a vu, dit Huchard (1), une aortite aiguë développée par suite de la propagation d'une endocardite rhumatismale. » Cela prouve bien l'identité d'origine des trois manifestations arthritiques, rhumatisme, endocardite et aortite. Cette identité se retrouvera encore manifestement si on veut bien se reporter plus haut à l'article de Gallois (voir p. 101).

Haig Brown invoque l'angine à l'origine des endocardites comme du rhumatisme. Avec Osler, il croit que lorsqu'un enfant présente une lésion cardiaque sans rhumatisme antérieur, c'est à une amygdalite qu'il faut en faire remonter l'origine — Barclay Baron est tellement convaincu des relations du rhumatisme avec l'angine qu'il ausculte avec soin le cœur des malades simplement atteints de maux de gorge — Les observations de Gallois et Le Tainturier amènent à cette constatation intéressante que les lésions du naso-pharynx sont notablement plus fréquentes chez les jeunes cardiaques que le rhumatisme lui-même.

On retrouve la même porte d'entrée pour les lésions cardiaques et les autres manifestations de l'arthritis, goutte ou rhumatisme ; le diplocoque recueilli dans cette

(1) Huchard, *loc. cit.* p. 451.

voie d'accès, reproduit la maladie dans ses autres manifestations. Que faut-il de plus ?.

Si on objecte que la démonstration faite en ce qui concerne le cœur ne peut pas s'étendre aux vaisseaux, qu'on se rappelle les cas d'endocardite rhumatismale propagée à l'aorte, qu'on relise l'observation de Teissier. Il y manque, dira-t-on la constatation bactériologique. On ne l'a pas cherchée ; cherchez et vous trouverez : on peut le dire sans être un grand prophète.

Que dis-je : on a déjà trouvé si on s'en rapporte aux faits expérimentaux signalés par A. Gilbert et G. Lyon à la Société de Biologie en octobre 1889 :

« L'inoculation au lapin d'un bacille que nous avons « recueilli dans un cas d'endocardite humaine peut, sans « traumatisme artériel préalable, amener le développe- « ment d'une artérite dont l'aorte est le siège de pré- « dilection. Cette artérite est caractérisée par l'épaissis- « sement des parois vasculaires dont la face interne est « hérissée de saillies discrètes ou confluentes, ainsi qu'en « témoignent les deux derniers faits que nous soumettons « à votre attention. Au niveau des points les moins alté- « rés, il est aisé de reconnaître au microscope que les « premiers indices de la souffrance des parois artériel- « les se traduisent par une néoformation du tissu con- « jonctif qui s'étend de la surface vers la profondeur jus- « que dans l'épaisseur de la tunique moyenne. Les fibres « musculaires lisses cèdent la place au tissu scléreux ; « les lames élastiques subissent l'infiltration calcaire ;

« enfin le tissu scléreux est envahi lui-même par des
« dépôts calcaires et la lésion apparaît avec ses caractè-
« res définitifs.

« L'on ne peut se défendre de rapprocher de telles
« lésions des lésions d'ailleurs variées, graisseuses, cal-
« caires et scléreuses qui, chez l'homme, sont com-
« munément réunies sous l'appellation d'athérome arté-
« riel et d'y voir la preuve expérimentale du rôle joué par
« les maladies infectieuses dans l'étiologie de cette alté-
« ration vasculaire. »

Il s'agit ici d'un bacille et non du diplocoque : nous ne savons pas de quelle nature était l'endocardite soumise aux recherches des auteurs ; mais si on considère que d'une part le diplocoque est constaté dans les endocardites rhumatismales, endocardites qu'on peut reproduire avec le même micro-organisme recueilli dans la gorge, dans le sang ou dans le liquide articulaire ; si d'autre part il est prouvé par les expériences ci-dessus qu'un microbe pathogène de l'endocardite l'est aussi d'artérite et d'athérome, il est impossible de ne pas conclure que le diplocoque est le générateur de l'endartérite et de l'artério-sclérose arthritiques, au même titre que de l'endocardite de même nature.

La démonstration paraîtra, je crois, suffisante pour des esprits sans parti pris.

Cette manière de voir est du reste acceptée en ce qui concerne les maladies infectieuses autres que l'arthritis. Reste à savoir si les lésions vasculaires dues à ces mala-

dies peuvent être en quelque manière différenciées de celles qui relèvent de l'arthritis :

Un premier caractère de l'endartérite arthritique me paraît être sa mobilité, la facilité avec laquelle se déplacent les congestions, les métastases, comme le disent avec tous les auteurs Lemoine et Sénac déjà cités, comme le fait toucher du doigt l'observation de Teissier. — Cette mobilité est due sans doute à la délicatesse du germe affirmée par Leyden qui explique de cette façon le déplacement rapide des fluxions articulaires ; de ce qui a lieu dans les articulations on peut inférer ce qui doit se passer dans les vaisseaux.

Les lésions vasculaires de l'arthritis paraissent aussi, plus que celles des autres maladies infectieuses, avoir dès le début principalement, mais aussi dans les périodes avancées de la maladie, une tendance plus spéciale, plus facile à l'effraction, à l'hémorrhagie, comme le montrent les épistaxis fréquentes des enfants, les hémoptysies arthritiques des adolescents, les ruptures anévrysmales, variqueuses ou hémorrhoïdales de l'âge mûr, les apoplexies pulmonaires ou cérébrales de la vieillesse.

Les caractères différentiels des artérites et de l'artériosclérose dues aux diverses maladies infectieuses ont été d'ailleurs étudiés par Brouardel, Landouzy, Siredey, Haubner, Baumgarten, Lancereaux, Fournier, Welch, Balzer, etc, dont les travaux sur ce point sont rappelés dans le livre de Huchard qui vient y ajouter ses considé-

rations personnelles (1). Celle de la fièvre typhoïde y est placée à côté de celle de la variole, de la diphtérie, de la grippe, des fièvres éruptives. Enfin « au point de vue anatomique, dit Huchard, l'artérite syphilitique offre beaucoup d'analogies avec celle qui peut survenir dans le cours de la tuberculose » (2).

Or, pour cette artérite syphilitique, entre autres caractères, le même auteur fait remarquer avec Heubner, qu'elle n'a pas une grande tendance à se généraliser et à se terminer par la dégénérescence athéromateuse et calcaire.

Cette tendance spéciale à la dégénérescence calcaire me semble être encore un caractère plus particulièrement propre à l'endartérite arthritique. Je me suis déjà expliqué à ce sujet dans mon travail de 1889 (3) où je relevais l'analogie qui existe entre la formation du tartre calcaire au niveau des dents atteintes d'arthrite alvéolaire, et celle des dépôts calcaires dans les autres manifestations chroniques de la maladie.

Ici comme là, c'est le diplocoque qui est le *primum movens* des accidents ; rien d'étonnant à ce que les mêmes effets résultent d'une même cause. On peut penser que la fragilité de ces plaques calcaires et la désorganisation

(1) Huchard, *loc. cit.*, p. 137 et suivantes.

(2) Voir également, pour ce qui concerne les lésions artérielles de la syphilis, la remarquable étude de J. Renault, de Lyon, in *Revue pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes*, 1903, p. 10.

(3) Guyot, *L'arthritis, maladie constitutionnelle.* Steinheil, 1890.

profonde de la paroi, sont de nature à expliquer les ruptures faciles des vaisseaux plus particulièrement chez les arthritiques.

En résumé, l'endartérite et l'artério-sclérose de l'arthritis paraît présenter une physionomie un peu spéciale à côté de caractères qui lui sont communs avec les lésions de même ordre causées par les autres maladies infectieuses.

Les conséquences de l'artério-sclérose et la manière dont elle agit pour produire des lésions et des syndromes divers dans tous les organes ou dans le système nerveux sont traitées de main de maître dans le livre de Huchard (voir en particulier les leçons VI et VII) : scléroses proprement dites, hémorrhagies, thromboses, infarctus, gangrène, toutes conséquences possibles de l'artério-sclérose, y sont considérées avec les développements nécessaires auxquels il n'est pas possible de rien ajouter. D'autre part, à propos de l'hypertension artérielle qui précède la sclérose confirmée, fait important à retenir et à reconnaître à temps pour la thérapeutique, l'auteur fait voir la plupart des conséquences inhérentes à cet état. J'aurai à y revenir et à ajouter quelques considérations personnelles dans le chapitre suivant, pour la pathogénie seconde des diverses affections dérivées de l'arthritis, de celles du système nerveux en particulier.

Avant d'aborder cet ordre d'étude, je tiens à faire remarquer que c'est surtout au point de vue étiologie que j'ai dû me placer et que je dois rester. C'est à ce point

de vue qu'il est encore nécessaire de bien préciser le rôle de l'infection générale arthritique qu'on a trop de tendance à faire débuter ou coïncider avec les orages violents mais passagers du rhumatisme ou de la goutte articulaires.

Les affections cardiaques ou artérielles peuvent très bien se manifester en dehors de ces crises épisodiques et relativement peu importantes en elles-mêmes. Tous les auteurs le disent, tout en n'y insistant pas de façon suffisante : les manifestations abarticulaires (1) de l'arthritis, dit Huchard, sont quelquefois les seuls antécédents des artério-scléreux. — Chacun sait et il est écrit partout qu'il en est de même pour les accidents cardiaques. Le rôle de l'angine, des infections rhyno-bucco-pharyngées à l'origine de ces accidents est établi par les observations relatées antérieurement et on peut dire que comme dans toutes les maladies infectieuses, si la porte d'entrée du germe arthritique est toujours à peu près la même, les localisations peuvent en être très différentes. Il n'en va pas autrement pour la maladie dont nous nous occupons que pour la syphilis et la tuberculose où personne ne songerait à faire jouer le rôle principal à l'arthrite plus ou moins souvent constatée dans ces deux dernières infections, aussi bien que dans l'arthritis.

Encore une fois, la dénomination attribuée à cette mala-

(1) Il serait temps semble-t-il d'effacer du vocabulaire médical ce mot barbare, illogique, reste d'idées théoriques qui n'ont plus raison d'être.

die, dénomination qu'il faut garder parce qu'elle est consacrée par l'usage, a le gros inconvénient de prêter à la confusion en attribuant aux accidents articulaires une importance qu'ils n'ont pas, qu'ils sont même très loin d'avoir si on réfléchit à toutes les conséquences possibles et si variées de l'arthritis sur tous les organes envisagés ensemble ou séparément. Je vais essayer d'en donner une idée dans les chapitres suivants qui se relient naturellement à celui-ci, car c'est surtout par l'intermédiaire des troubles fonctionnels ou des lésions permanentes des vaisseaux et de la circulation que l'arthritis, comme la syphilis en particulier, semble agir en tant que maladie générale. Ceci n'a rien que de très naturel puisque les germes infectieux, cause primordiale, sont obligés d'emprunter les voies de la circulation pour se répandre dans tout l'organisme, voies sur lesquelles ils impriment tout d'abord la trace plus ou moins durable de leur passage.

CHAPITRE IV

NÉVROSES ET AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

C'est surtout à propos du système nerveux que la relation des affections d'organes avec l'arthritis par l'intermédiaire de la circulation et des vaisseaux a été mise en lumière par des auteurs dont chacun s'accorde à reconnaître la haute et indiscutable compétence.

C'est encore aux travaux de Huchard que j'aurai le plus souvent recours pour établir cette influence du système vasculaire et à ceux de G. Lemoine de Lille exposés en particulier dans la Gazette médicale de Paris 1891 et dans la thèse de son élève, Huyghes (Paris, 1890).

L'influence directe de l'arthritis sur les différentes maladies nerveuses fonctionnelles ou organiques a été d'ailleurs signalée par nombre de médecins entre lesquels il faut donner la première place à Charcot, ce maître incontesté dans le domaine de la neuro-pathologie :

« On peut considérer l'arthritisme comme formant un « arbre dont les principaux rameaux sont la goutte, le « rhumatisme articulaire, certaines formes de migraine, « des affections cutanées, etc. De l'autre côté, un arbre « nerveux comprend *la neurasthénie*, *l'hystérie*, *l'épilep-*

« *sie, la paralysie générale, l'ataxie locomotrice*, etc. Les
« deux arbres sont voisins ; ils communiquent par les ra-
« cines et ils ont des relations tellement étroites qu'on
« peut se demander quelquefois si ce n'est pas le même
« arbre. »

C'est ainsi que s'exprime Charcot dans une de ses leçons, et c'est par cette comparaison si heureuse qu'il indique combien sont étroites les relations qui existent entre l'arthritisme et les maladies nerveuses. Et ailleurs (1) : « On a pu se convaincre que la diathèse arthri-
« tique dont le rhumatisme articulaire est un des repré-
« sentants les plus autorisés, les plus vulgaires, et la
« diathèse nerveuse s'associent volontiers l'une avec
« l'autre pour créer en clinique les combinaisons les
« plus variées, sans qu'on puisse dire qu'il y ait jamais
« entre elles cependant une véritable promiscuité. Il
« n'est pas à proprement parler un seul des membres
« neuro-pathologiques où l'association des deux diathè-
« ses (arthritique et nerveuse) ne puisse être signa-
« lée. »

Lemoine va plus loin et après avoir donné cette citation de Charcot, il affirme qu'il y a là une dépendance intime et il considère l'arthritisme comme le terrain primordial indispensable à l'évolution de la diathèse nerveuse (2).

Pour établir le bien fondé de sa manière de voir Le-

(1) CHARCOT, *Leçon du mardi*, 1889, p. 115.
(2) LEMOINE, *Gazette méd. de Paris*, 1891, p. 124.

moine rappelle les idées de Senac sur l'arthritis (diathèse congestive) et l'extrême importance que ce dernier auteur, comme nous l'avons vu plus haut, assigne aux troubles vasculaires. Il déclare que cette théorie reposant sur des faits bien observés lui paraît fournir une explication juste dans bien des cas et qu'il l'accepte dans une large mesure, puis après une série de considérations des plus intéressantes pour lesquelles je suis obligé de renvoyer au texte original, il trace le tableau suivant de l'arthritique :

« Bien des observateurs ont remarqué depuis long-
« temps que la plupart des neurasthéniques et autres né-
« vropathes étaient entachés de la diathèse arthritique ;
« aussi quelques-uns n'ont-ils pas hésité à dire qu'elle
« était la source de tous les états névropathiques. Cela
« nous paraît probable, et pour le démontrer, nous vou-
« lons faire ici l'esquisse du caractère normal, habituel,
« régulier des arthritiques en dehors de toute complica-
« tion névrosique, neurasthénie ou autre. Nous croyons
« en effet que l'arthritique est un homme qui, dans sa
« manière de penser et d'agir chaque jour, est sans cesse
« influencé par sa diathèse ; le plus souvent même il
« est influencé inconsciemment par des troubles de la
« vie végétative : bouffées congestives vers le cerveau,
« vers le poumon, vers le foie, vers l'intestin, qui, en
« altérant le fonctionnement de ces organes, retentis-
« sent plus ou moins sur les phénomènes d'idéation. De
« là une mobilité extrême dans les idées, un nervosisme
« constant, une propension marquée à la tristesse, une

« tendance impulsive qui font classer ces individus dans
« la catégorie au moins des originaux.

« A un degré de plus, ce nervosisme habituel devient
« de la neurasthénie ; un peu plus encore, et c'est de
« l'hystérie ; il existe ainsi une graduation insensible
« entre tous les états nerveux, depuis l'originalité de
« caractère jusqu'à la folie. »

A diverses époques de pareilles observations ont été faites. Sydenham admettait l'origine rhumatismale de l'hypochondrie. Huffland pensait que la diathèse rhumatismale pouvait produire toutes les maladies nerveuses. Debuisson et Brachet admettent l'hypo hondrie goutteuse et Mussgrave fournit plusieurs exemples d'affections nerveuses terminées par la goutte articulaire, phénomène critique également rappelé par Trousseau (*Clin. méd.*) qui admettait l'origine rhumatismale de l'hystérie et de l'hypochondrie. Sauvages et Hoffmann avaient signalé la mélancolie chez les goutteux. Stall, Barthez et Guilbert admettaient des variétés d'hystérie et de chorée d'origine goutteuse. Berthier, Reynoltz ont insisté sur les troubles mentaux et nerveux d'origine goutteuse.

Besnier pense qu'il n'y a peut-être pas une des manifestations névrosiques, quelle qu'elle soit, sous laquelle ne puisse se larver le mal rhumatismal chez les sujets placés constitutionnellement dans cet état.

Diday et Choppet mais surtout B. Teissier, de Lyon, ont fait voir avec observations à l'appui, les relations qui existent entre l'épilepsie et l'arthritis, la première

alternant avec les diverses manifestations de la seconde.

Enfin en ce qui concerne la neurasthénie et l'hystérie, ces deux grandes névroses si souvent rencontrées, la première surtout, à notre époque de vie cérébrale intensive, voici comment s'expriment Axenfeld et Huchard dans leur *Traité des névroses*, pour la neurasthénie d'abord (1) :

« Doit-on faire le diagnostic de la neurasthénie avec « une forme de rhumatisme qu'on appelle le rhumatisme « vague ou nerveux ? (2). Ce diagnostic devient plutôt un « parallèle, car nous avons la conviction que ces deux « maladies se confondent presque toujours et qu'elles « ne forment réellement qu'un seul et même état mor- « bide. Ce qui nous confirme encore une fois de plus « dans cette idée, c'est que tous les cas d'irritation spi- « nale ou de neurasthénie que nous avons pu observer et « presque tous ceux dont nous avons vu dans les auteurs « la relation complète, surtout au point de vue de l'étio- « logie, sont d'origine rhumatismale ou goutteuse. De « là à admettre la *nature rhumatismale ou goutteuse* de

(1) AXENFELD et HUCHARD, *Traité des névroses*, 1883, p. 902.

(2) Gerdy a donné ce nom à un ensemble de phénomènes rhumatismaux et névrosiques apparaissant ou augmentant sous l'influence des variations atmosphériques comme sous celles des causes morales. Ces influences, surtout celles des variations atmosphériques, sont bien caractéristiques de toutes les manifestations arthritiques et sont la cause de ces séries qu'on rencontre si souvent dans la pratique de la ville, comme dans la consultation pour peu qu'on y réfléchisse un tant soit peu et qu'on établisse le lien qui existe entre des malades différents en apparence et seulement quant aux organes atteints.

« cette maladie il n'y a qu'un pas, et nous n'hésitons pas « à le franchir : *dans la plupart des cas, la neurasthénie « est une névrose arthritique.* »

Et pour ce qui concerne l'hystérie (1).

« Il est absolument démontré pour nous que l'arthri-« tisme, et par ce mot, nous entendons toutes les affec-« tions articulaires et abarticulaires de la diathèse, dé-« génère souvent en névropathie ; sans doute il s'agit « le plus souvent de cette hystérie vague connue sous les « noms divers de neurasthénie et de nervosisme, mais « parfois aussi l'état nerveux engendré par l'arthritisme « peut s'élever jusqu'à l'hystérie : il en résulte que cette « dernière affection s'élève ainsi parfois jusqu'au rang « de maladie constitutionnelle. »

Jusqu'à présent, on le voit, il ne s'agit que de névroses, neurasthénie ou hypochondrie, c'est tout un hystérie, chorée, épilepsie, certaines formes de folie même. Cependant l'arthritis est également capable de produire les affections organiques du système nerveux.

« La plupart des névroses ont donc des liens étroits « avec l'arthritisme qui peut être considéré, sinon « comme leur cause efficiente, du moins comme le ter-« rain indispensable à leur évolution. Mais, comme elles, « les affections organiques du système nerveux recon-« naissent une parenté rapprochée avec l'arthritisme, et « les divers auteurs qui se sont occupés de leur pathogé-

(1) Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses*, p. 1883, 1073.

« nie ont reconnu la vérité de cette assertion » (1).

Lemoine cite à ce propos Pierret, de Lyon, qui a montré la relation de cause à effet existant entre la diathèse rhumatismale et un certain nombre de cas de paralysie agitante, sujet traité d'autre part dans une thèse de son élève Vesselle (Lyon 1881). Combal, Grasset, Lemoine, Russel-Reynolds montrent les mêmes relations de l'arthritis avec l'ataxie locomotrice (2). Enfin la paralysie générale dont l'identité de nature avec le tabes a été affirmée par Raymond est également considérée par Lemoine comme pouvant être causée par l'arthritis.

« Il y a des cas où l'arthritisme paraît être capable « d'être à lui seul la cause de la lésion encéphalique.

« Il s'agit de malades chez lesquels, malgré toutes les « recherches on ne trouve aucune autre origine de la pa- « ralysie générale qu'un tempérament profondément mo- « difié par l'imprégnation arthritique.

« Là, c'est elle seule qui paraît être mise en cause et « la maladie dépourvue de tout élément symptomatique « étranger revêt une allure assez particulière, en rapport « avec la marche habituelle de la diathèse. »

Huyghes, élève de Lemoine, en rapporte 4 cas dans sa thèse — D'autres cas ont été rapportés par Régis en 1887, par Conso en 1901 (*Presse médicale*).

On me permettra de joindre à ces observations un cas

(1) Lemoine, *loc. cit.*, p. 125.
(2) Cités dans la thèse de Huyghes, p. 55.

de sclérose en plaques chez une de mes clientes dont le père et la mère offraient un exemple de diabète conjugal arthritique.

Il n'y a pas, chez cette malade, d'autre antécédent personnel que l'arthritis héréditaire et je ne pense pas qu'on puisse chercher ailleurs la cause de la sclérose médullaire dont elle est atteinte.

Il est certain que si on recherchait l'existence d'une maladie générale à l'origine de toutes ces affections, les cas où l'arthritis doit être invoquée seraient fort nombreux, mais on se contente trop souvent de faire le diagnostic du syndrome sans chercher à remonter à la notion de maladie, chose indispensable pourtant pour la thérapeutique qui, par là même, se trouve quelquefois traitée en quantité négligeable.

Après avoir montré avec les auteurs la relation causale de l'arthritis avec les névroses et les affections nerveuses organiques, il faut avec eux encore, chercher à pénétrer le ou les processus par lesquels cette maladie générale agit pour produire les manifestations qui en dérivent dans le système cérébro-spinal :

« L'étude de la façon dont l'arthritisme évolue nous « donne des renseignements précieux sur ses effets ; elle « nous montre qu'il est caractérisé surtout par une ten- « dance aux congestions locales qui, chez les arthritiques « héréditaires, s'installe dès la première enfance pour se « continuer à un degré plus fort dans le cours de la vie « adulte et jusqu'à la vieillesse. *Cette tendance est si*

« *marquée qu'elle semble constituer l'essence même de*
« *l'arthritisme.*

« C'est dans la fréquence de ces poussées congestives
« vers le cerveau et dans cette auto-intoxication, qu'il
« faut rechercher l'origine des troubles nerveux si fré-
« quents chez les arthritiques ; ces troubles sont plus ou
« moins accusés suivant les malades ; ils vont de la
« simple irritabilité de caractère jusqu'aux maladies
« nerveuses les plus profondes en passant par la neuras-
« thénie et les névroses (1).

Et un peu plus loin (*loc. cit.*, p. 124) :

« L'arthritisme à son degré le plus atténué peut, par
« suite des troubles circulatoires et du ralentissement de
« la nutrition qu'il entraîne, donner aux gens qui en sont
« entachés un caractère tout particulier et présentant de
« grandes analogies avec le caractère névropathique.

« Un degré de plus encore, et l'arthritisme, en engen-
« drant des lésions vasculaires puis parenchymateuses,
« fait naître des affections organiques dont les lésions
« occupent les parties centrales et périphériques du sys-
« tème nerveux. »

On voit que Lemoine en dehors des troubles mécani-
ques de la circulation invoque l'influence d'intoxications.

« Tantôt, dit-il, c'est l'acide urique comme dans la
« goutte, tantôt c'est l'acide lactique comme dans le rhu-
« matisme, tantôt encore des produits mal déterminés
« qui circulent dans le sang. »

(1) LEMOINE, *loc. cit.*, p. 86 et 88.

Tout en n'acceptant pas que ces composés divers soient le produit d'un ralentissement nutritif, je suis d'accord avec Lemoine pour reconnaître qu'ils doivent jouer un rôle important dans les troubles du système nerveux, et donner au liquide sanguin des propriétés plus ou moins nocives à l'égard des éléments cellulaires.

Les réactions bio-chimiques du diplocoque étudiées par Triboulet et Coyon nous montrent que ce microbe est générateur surtout de cet acide lactique invoqué par Lemoine et aussi d'autres acides comme de produits mal déterminés ; il est probable aussi du reste qu'il est capable d'engendrer l'acide urique. Tous ces produits étrangers, quant à la proportion tout au moins, à la composition du liquide nourricier doivent lui communiquer en effet, une influence fâcheuse sur les éléments cellulaires irrigués par lui, mais on a vu plus haut ma manière de voir à ce sujet comme aussi en ce qui concerne l'artério-sclérose également étudiée par Lemoine dans son action sur les centres nerveux :

« Cette sclérose vasculaire est le point de départ d'une « sclérose envahissante dans les parenchymes voisins, « sclérose qui écrase les éléments nobles ou empêche « leur nutrition de se faire convenablement ; ce sont les « vaisseaux sanguins artériels ou veineux qui ayant subi « les premiers des modifications de structure peu active « d'un élément morbide général deviennent les centres « d'irradiation de la prolifération conjonctive. . . . . .

« . . . .

« Mais dans bien des cas, quoique plus ou moins
« étendue, la sclérose atteint d'une façon plus particu-
« lière les organes qui sont habituellement le siège de
« congestions arthritiques. C'est le *locus minoris resistan-*
« *tiæ* qui existe chez tout arthritique qui se sclérose le
« plus facilement. En ce qui concerne plus particulière-
« ment la thèse que nous voulons soutenir, c'est le sys-
« tème nerveux qui est le plus atteint lorsque l'arthriti-
« que est prédisposé aux bouffées congestives de ce côté ;
« les vaisseaux cérébraux s'épaississent plus que les
« autres, et la gangue conjonctive qui se forme autour
« d'eux, envahit profondément la névroglie. Il est inutile
« de dire que lorsque l'arthritisme en est arrivé à cette
« période de son évolution, il finit par engendrer des
« affections nerveuses qui ne semblent avoir aucun rap-
« port avec lui, telles que la paralysie générale, l'ataxie
« locomotrice, etc... »

Luys envisageait de la même façon le processus de la paralysie générale (*Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1880) Huchard affirme également dans son livre sur les *maladies des vaisseaux* (1) les rapports de l'artério-sclérose avec les affections cérébro-spinales, diffuses et même systématisées, se montrant à lui-même en ce qui concerne ces dernières, l'objection sérieuse qu'elles constituent à la notion de l'artério-sclérose en tant qu'affection générale diffuse.

(1) HUCHARD, *Maladies du cœur et des vaisseaux*, Paris, 1893, p. 91, 117, etc.

S'il m'est permis, après les auteurs précédents et après bien d'autres, d'exposer mes idées à ce sujet, voici, je crois, la façon dont l'arthritis agit pour produire tous ces phénomènes. A un premier degré, l'infection arthritique, le diplocoque, produit dans les vaisseaux, par sa présence ou par les toxines qu'il sécrète, les phénomènes de vasodilatation (1) ou de vasoconstriction signalés par Huchard, avec hypertension artérielle ; quelquefois aussi, pourtant, on peut constater de l'hypotension — de là les poussées congestives fugaces, extrêmement mobiles, changeantes, comme les autres localisations du germe, du reste, sur les articulations par exemple — ce sont ces congestions, suivies de réaction en sens inverse, accompagnées de ces anémies localisées avec refroidissement journellement observées chez les arthritiques, qui font de cette classe d'individus, ce qu'on appelle maintenant des déséquilibrés au point de vue cérébral, des originaux, comme dit Lemoine. Plus tard, ce germe délicat (selon Leyden) rencontre moins de résistance dans l'organisme ; il y fait un plus long séjour, y produit plus ou moins souvent les réactions bio-chimiques déjà signalées, aboutissant à la formation d'acides, lactique surtout, et d'autres corps mal déterminés ; mais son action est encore relativement passagère ou marquée par des lésions à peine appréciables.

A ce stade correspondrait l'existence des névroses.

(1) Voir Triboulet et Coyon, *loc. cit.*, p. 55.

« On est convenu, dit en effet Huchard (1), de donner
« le nom de névroses à des états morbides le plus sou-
« vent apyrétiques dans lesquels on remarque une mo-
« dification exclusive ou au moins prédominante de l'in-
« telligence, de la sensibilité ou de la motilité, ou de tou-
« tes ces facultés à la fois ; états morbides qui présentent
« cette double particularité de pouvoir se produire en
« l'absence de toute lésion appréciable et de ne pas en-
« traîner par eux-mêmes de changements profonds et
« persistants dans la structure des parties. »

L'idée que j'exprime de la plus grande fixité du germe dans les névroses n'est pas une simple vue de l'esprit ; l'exemple de la chorée, cette névrose arthritique, me permet de le prouver. Charcot, trop tôt disparu, disait de cette affection :

« Dans la chorée rhumatismale, le rhumatisme arti-
« culaire joue, par rapport à la chorée, le même rôle
« d'agent provocateur, que la syphilis par exemple, par
« rapport à l'ataxie locomotrice » (2).

Or, non seulement le rhumatisme provoque la chorée, mais cette dernière peut le précéder, ou même exister sans lui, constituant alors une simple manifestation de l'arthritis, une névrose, et dans cette névrose, on trouve le diplocoque dans le sang et dans la moelle. Je crois que la preuve est faite. — Elle ne l'est pas pour les autres

(1) Huchard, *Traité des névroses*, p. 14.
(2) Charcot, *Leçons du Mardi*, 1887, p. 30.

névroses. — Il est bien probable que les recherches ultérieures nous la donneront.

En ce qui concerne la neurasthénie, le rôle prépondérant des troubles vasculaires dans l'étiologie et la symptomatologie de cette névrose a été surtout bien étudié par Maurice de Fleury (1). S'il invoque avec raison comme causes déterminantes les intoxications, arthritisme, artério-sclérose, grippe, alcoolisme, dyspepsie, le surmenage, etc., c'est sur les vaisseaux surtout que d'après lui toutes ces causes agissent et c'est à l'état de la pression artérielle qu'il s'adresse pour juger de l'état des neurasthéniques. Il partage ces malades en deux classes : les neurasthéniques à hypertension et ceux à hypotension artérielle, classification un peu artificielle à mon sens, car de Fleury cite des exemples généraux ou particuliers du passage de l'hypertension à l'hypotension chez le même sujet, les deux états différents produisant du reste les mêmes malaises. Ce qui ressort le plus clairement des observations est l'extrême instabilité du pouls.

Dans ses conclusions, de Fleury semble attribuer les phénomènes vasculaires à l'épuisement nerveux, tout en admettant l'influence inverse du trouble de la circulation sur le cerveau. Nous sommes donc en droit de nous demander qui des deux a commencé et puisque l'auteur, trois lignes plus loin, admet l'influence des intoxications ou in-

(1) MAURICE DE FLEURY, *Les grands symptômes neurasthéniques*. Paris, 1902, p. 83 et 348, 86, 332, etc.

fections, c'est lui qui nous fournit le droit d'affirmer que le système vasculaire est le premier en date, car il est évident que c'est par son intermédiaire que le cerveau est touché par ces causes entre lesquelles l'arthritis tient la première place d'après Axenfeld et Huchard déjà cités, d'après Bouchard également.

Voilà donc encore une fois établie l'importance du système vasculaire dans les névroses dont la neurasthénie est une des plus fréquentes et des plus répandues, pouvant mener par la suite à des maladies nerveuses plus fixes et possédant une anatomie pathologique mieux établie.

Tel a été le cas pour un neurasthénique soigné par moi avec de Fleury qui a fini par aboutir au bout de plusieurs années de malaise à la paralysie générale. Il s'agissait d'un arthritique avéré atteint de gingivite expulsive et dont la femme atteinte de la même affection était diabétique. Tel est encore le cas pour des observations de sclérose en plaque, de paralytiques généraux, de tabétiques (1) ayant souffert de symptômes neurasthéniques longtemps avant l'éclosion de ces affections.

Les troubles de la circulation générale ou locale jouent également un grand rôle dans les autres névroses comme

(1) Je rappelle à ce propos l'existence fréquente de l'arthrite alvéolaire infectieuse chez les ataxiques, cas dans lesquels on l'attribue au tabes, faisant ainsi la même pétition de principes que lorsqu'on la fait dépendre de la glycosurie chez les diabétiques.

chacun sait : dans l'épilepsie, l'hystérie en particulier où la congestion peut aller jusqu'à l'hémorrhagie par les poumons, l'estomac, la vessie, etc., sans parler de ces phénomènes bizarres qu'on a désignés sous le nom de dermographie et qui indiquent l'extrême sensibilité réactionnelle des vaisseaux sanguins aux plus minimes causes d'excitation.

Enfin l'identité de nature des névroses s'affirme encore dans ces cas signalés par Dieulafoy où la chorée s'associe avec l'hystérie, produisant ainsi une névrose complexe l'*hystéro-chorée* (1).

Les raisons pour lesquelles la névrose arthritique revêt telle ou telle forme, chorée, neurasthénie, hystérie, épilepsie, folie même ne peuvent être que présumées ; influences de l'âge, du sexe, de l'hygiène morale ou physique, de l'éducation et du surmenage qui peut être la conséquence de toutes ces causes, surmenage pouvant lui-même être spécial à certaines parties du système cérébro-spinal (neurones centripète ou centrifuge, corticalité cérébrale, etc.) (2).

On peut invoquer aussi la plus ou moins grande fréquence des inoculations, la plus ou moins grande virulence du germe. Ces mêmes considérations sont également à faire valoir pour les affections plus profondes, organiques du système nerveux.

(1) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, 1880, p. 454.
(2) Ubi stimulus, ibi fluxus.

Mais là viennent s'ajouter les désordres graves, souvent irréparables de l'artério-sclérose. Il est probable que dans une première phase de ces affections organiques, à la période prodromique, le processus a pu se borner aux désordres purement fonctionnels de la circulation comme dans les névroses ; les cellules nerveuses ont été influencées dans leur fonctionnement par la nutrition exagérée ou insuffisante due à l'apport irrégulier et sous une pression irrégulière aussi d'un sang chargé d'ailleurs de produits malfaisants. Peut-être, sans doute même à ce moment la thérapeutique aurait eu des chances de succès. Plus tard, et c'est d'observation courante, la sclérose s'établit qui ne peut plus rétrocéder.

Pourtant si le processus n'est pas trop avancé, on peut encore conserver l'espoir de quelques guérisons, d'arrêts tout au moins dans la marche de l'affection. J. Renault, de Lyon (1), est de cet avis pour ce qui a trait à la sclérose syphilitique et rien n'empêche de croire qu'il puisse en être de même pour la sclérose arthritique.

On a beaucoup discuté la question de savoir, pour le tabes en particulier, si les altérations nerveuses sont primitivement parenchymateuses ou interstitielles (2).

Il semble qu'on doive accepter que les lésions du pa-

(1) J. Renault, *Revue pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes*, 1903, p. 16.

(2) Voir à ce sujet la thèse de E. de Massary (*Le Tabes dorsalis*. Paris 1896) et les discussions à la *Soc. méd. des hôpitaux*. janvier 1903.

renchyme sont les premières en date et qu'elles sont suivies par les lésions interstitielles ; mais cette gradation dans les lésions doit en tout cas être subordonnée elle-même aux troubles fonctionnels d'abord, puis organiques des vaisseaux vecteurs des diverses infections, des maladies enfin. Le tabes, l'atrophie musculaire progressive, lésions des proto-neurones centripète ou centrifuge, de même que les myélites ou les encéphalites diffuses ne sont en somme que des syndromes susceptibles d'être produits par des maladies différentes au même titre que le diabète comme j'ai cherché à le faire voir, où le foie et le pancréas jouent à l'égard de la maladie et du syndrome le même rôle intermédiaire que le système cérébro-spinal dans les affections nerveuses.

Ces organes ou ce système ne donnent lieu à des phénomènes pathologiques que s'ils y sont incités par une maladie générale (1), car « il y a des maladies générales

(1) L'hérédité nerveuse existe indépendamment d'une maladie héréditaire ; ce n'est qu'une hérédité de structure ou de forme capable de donner lieu par elle-même à certaines réactions anormales mais constituant surtout un *locus minoris résistantiæ*. — Pour me faire mieux comprendre, je prendrai l'exemple de la pathologie végétale. — Une plante qui a subi des influences de culture intensive ou au contraire insuffisante, de température exagérée ou trop froide, etc., etc., prend un développement ou présente des modifications de forme, de coloration qui ne lui sont pas habituels, nanisme doublement des pétales, etc. Ces caractères une fois acquis sont susceptibles d'être transmis par le semis, par l'ovule végétal. Pourtant si les mêmes influences qui ont produit ces caractères spéciaux ne sont plus en jeu, et que la plante soit replacée dans ses conditions ordinaires de culture, elle tend à remonter au type ancestral, à reprendre la forme ordinaire de l'espèce à laquelle elle appartient et les graines

avec localisations sur les organes ; il n'y a pas de maladies d'organes », comme l'a dit Lancereaux (1). C'est l'évidence même mais c'est une évidence qu'on oublie trop souvent.

Je pousserai plus loin la comparaison, en disant que les névroses, ces affections sans lésion appréciable, sont aux maladies nerveuses organiques et fixes, ce que la glycosurie passagère ou intermittente est au diabète chronique et définitif, ou encore ce que le méningisme et le péritonisme bien connus depuis les travaux de Bouchut Dupré, Bernutz, Gubler, Hutinel et Auscher, sont à la méningite et à la péritonite vraies.

issues d'elle dans ces conditions donnent naissance à un type qui redevient de plus en plus normal. C'est la loi de la vie, la force vitale intérieure obscure, qui se manifeste comme la contre-partie des causes de dégénérescence apportées par l'extérieur, par les maladies dans l'espèce animale. Le rôle du médecin est d'éviter, de guérir s'il le peut ces maladies pour éviter leur influence fâcheuse sur les organes déjà dégénérés par suite de maladies chez les parents : c'est le vrai moyen d'éviter une dégénérescence plus profonde et de faciliter le retour à l'état normal de l'individu ou de sa descendance, retour que permet d'escompter l'existence de cette force vitale indéniable pour incompréhensible qu'elle soit dans son essence.

« Dans les maladies mentales, ce qui se transmet, c'est une dis-
« position ou une constitution des éléments nerveux, ou une irrita-
« bilité spéciale qui dépend elle-même de l'un des deux éléments
« précédents . . . .

« Lorsqu'une forme nouvelle quelle que soit son origine s'est main-
« tenue pendant quelques générations, cela ne suffit pas pour qu'on
« la dise fixée et passée au rang d'espèce. Car elle peut, avec le
« temps, céder à la réversion et disparaître peu à peu et c'est, en
« effet, ce qui arrive souvent » (Yves Delage, *L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale*, p. 192 et 295).

(1) *Gazette méd. de Paris*, 1891, p. 148.

Mais toutes ces manifestations sans lésions appréciables, peuvent conduire, on le sait, à des affections à caractéristiques anatomo-pathologique et bactériologique bien définies et la conclusion nécessaire est que dans les premières le germe infectieux disparaît après avoir produit des réactions symptomatiques plus ou moins accentuées ne pouvant aller qu'exceptionnellement jusqu'à l'issue fatale, tandis que dans les secondes,plus graves, plus profondes, le même germe sort victorieux de sa lutte avec l'organisme et s'y installe pour y produire des lésions définitives et la plupart du temps mortelles.

Tout en admettant que la glycosurie, le diabète, les névroses, les affections organiques du système nerveux sont souvent, très souvent, sous l'influence de l'infection arthritique, il faut savoir qu'elles sont également produites par d'autres infections. J'ai déjà appelé l'attention sur ce fait en ce qui concerne le diabète ; il en est de même pour les affections nerveuses :

Fournier, Galezowski, Kirkow ont signalé des cas d'hystérie relevant de la seule syphilis au même titre que l'ataxie locomotrice. Pierre Marie parle des cas d'ataxie et de paralysie générale *conjugales* fonction de la syphilis que se sont transmise les conjoints ; on pourrait ajouter quelquefois aussi sans doute, fonction de l'arthritis que lesdits conjoints ont pu se transmettre également. Guimbail a recueilli 17 observations d'hystérie paludique chez des individus soumis à une infection maremmatique

constatée par la méthode de Laveran. Il en est de même pour les autres infections aiguës ou chroniques.

La terminologie nosologique gagnerait à être modifiée et il y aurait intérêt à ne plus confondre le syndrome avec les maladies diverses qui sont capables de le produire. C'est dans la thérapeutique surtout que se ferait sentir cette influence favorable d'une classification obligeant le médecin à remonter à la notion de causalité après avoir fait le diagnostic de l'affection, diagnostic auquel il arrive trop fréquemment qu'on reste limité.

L'arthritis est une de ces causes, la plus fréquente, on peut le dire, de toute espèce d'affections, mais elle en est souvent aussi la plus méconnue, et cela parce que sa véritable nature, son existence même ont toujours été mises en question.

J'ose espérer que sur ce point les considérations que je présente ici ne laisseront pas que d'avoir quelque utilité.

J'avais dans le précédent chapitre tâché de faire voir le rôle de l'infection arthritique dans la production de l'endartérite et de l'artério-sclérose ; dans celui-ci, j'ai cherché à montrer avec les auteurs que ces lésions infectieuses passagères ou définitives des vaisseaux sont l'intermédiaire obligé entre l'arthritis et les affections du système nerveux causées par elle (1).

(1) Il m'a semblé inutile d'insister sur l'hémorrhagie et la thrombose, conséquences vulgaires et trop connues de l'artério-sclérose sur le cerveau et la moelle.

Il me reste à expliquer dans le chapitre suivant, comment l'arthritis peut agir dans la production des autres affections qui en dérivent.

Bibliographie complémentaire.

BAZIN, *Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique*, 1860. — LANCEREAUX, *Traité de l'herpétisme*. — CHARCOT, *Leçons du mardi*. — GRASSET, *Maladies du système nerveux*. — RÉGIS, *Gazette médicale de Paris*, 1887. — J. TEISSIER, *Epilepsie arthritique* (Société de médecine, Lyon, 1885). — LEMOINE, *Paralysie générale arthritique* (Congrès international de médecine mentale, 1889). — PIERRET, *id.*, 1889. — BOINET, *Des parentés morbides* (Thèse d'agrégation, 1883). — DELIGNY, *Des troubles nerveux chez les arthritiques* (*Lyon médical*, 1886).

CHAPITRE V

AFFECTIONS DIVERSES DÉRIVÉES DE L'ARTHRITIS

Nous venons de voir en ce qui concerne les affections nerveuses que la filiation des accidents est assez nettement établie par les auteurs. — Pour les divers e maladies qu'il me reste à étudier, il n'en va pas de même : cependant les relations de l'artério-sclérose et par conséquent de l'artério-sclérose arthritique avec la plupart des affections d'organes sont étudiées par Huchard qui rappelle les constatations faites par nombre d'observateur à ce sujet.

Les organes des sens, œil, oreille, les organes génito-urinaires, reins, vessie, prostate, le tube digestif et ses annexes, pancréas, foie, rate, enfin le cœur et les poumons peuvent subir les effets de l'endartérite spécifique. — Toutes les considérations émises dans le chapitre précédent à propos du système nerveux trouvent donc également ici leur application pour les troubles fonctionnels ou les lésions plus fixes des différents organes ; le souci d'abréger me dispensera d'y revenir avec autant de détails.

Je me suis déjà expliqué avec citations à l'appui sur l'influence des troubles vasculaires du foie et du pancréas

à propos de la glycosurie et du diabète ; il faut ajouter que ce n'est pas toujours par ce syndrome spécial que les deux organes répondent à l'irritation dont l'endartérite est le point de départ : ce peut être seulement par une variété de cirrhose sans glycosurie et cette différence de réaction dépend sans doute de la localisation variée du processus sclérogène qui peut affecter comme chacun sait des territoires différents dans le même organe. — Au reste, il semble bien difficile dans l'étude des sciences biologiques d'arriver à une certitude mathématique par suite des facteurs multiples qui entrent en jeu à chaque instant.

Tout ce qui va suivre ne doit donc être considéré que comme une explication dans laquelle l'hypothèse, les suppositions, les vraisemblances, auront forcément leur place, à côté de faits mieux établis. — C'est ce qui a lieu du reste pour des théories en cours depuis bien longtemps, et on devra être mieux disposé à accepter cette manière de faire si on réfléchit que le travail actuel n'est qu'un premier rudiment, la mise au point d'une question toute nouvelle que d'autres travaux, d'autres observations sont appelés à élucider plus complètement ; il mérite donc au moins la même attention que ses devanciers qui n'ont pas cette excuse de nouveauté et dont toutes les parties, encore discutables et discutées pourtant, ont eu le temps d'être étudiées avec le concours en nombre suffisant de collaborateurs qualifiés.

Il serait, en effet, puéril de prétendre qu'une aussi grosse

question que l'arthritis puisse être traitée à fond par l'effort, si consciencieux et considérable qu'il soit, d'un isolé ; la tâche est en tout cas au-dessus de mes forces et j'appelle de tous mes vœux cette collaboration, sûr que de ce fond de doctrine nouvelle ne pourront sortir que des déductions fécondes au point de vue de la nosologie comme à celui de la thérapeutique.

Je rappelle donc encore une fois l'influence du système vasculaire sur les lésions d'organes en général, soit par le processus de la sclérose, de l'adultération sanguine, des modifications de pression, soit par ceux de l'hémorrhagie, de la thrombose et de l'embolie. Les différents organes réagissent à leur façon suivant leur caractéristique physiologique et suivant celui ou ceux de ces processus dont ils sont l'objet : si c'est l'œil, par de l'amaurose, des troubles du champ visuel, etc. ; si c'est l'oreille, par de l'hyperesthésie auditive ou de la surdité, des bourdonnements, etc. ; si c'est l'estomac, par des troubles du chimisme ou de la motilité, etc., etc. Tous les médecins me comprendront et je n'ai par conséquent point à entrer dans de plus amples développements.

C'est sur le terrain étiologie qu'il me faut rester ; or, si j'ai eu la chance de convaincre le lecteur de la réalité de l'infection arthritique dans les vaisseaux et par là même de son influence sur les affections d'organes par l'intermédiaire de la circulation, il est un autre mode de pénétration du germe dans l'organisme que je dois étudier maintenant.

Ici encore, je procéderai du connu à l'inconnu, et encore le connu est-il relativement récent et incomplètement étudié : mais il est des plus intéressants s'il est en dehors des notions habituelles. Je fais allusion en particulier à la remarquable thèse de Coyon sur la *Flore microbienne de l'estomac*. Paris, Naud, 1900, thèse qu'il faudrait lire en entier et dont je suis obligé de ne donner que quelques extraits.

Parmi une trentaine d'espèces microbiennes isolées par lui, dont quelques-unes paraissent jouer un rôle utile dans les phénomènes digestifs, d'autres un rôle nuisible, Coyon a trouvé très fréquemment dans l'estomac le diplocoque arthritique, dénommé entérocoque par Thiercelin comme nous l'avons vu plus haut, identique d'ailleurs à lui-même, quelle que soit sa localisation. — Ce microbe, dit-il, est un producteur énergique d'acide lactique et d'acide acétique et aussi de composés ammoniacaux aux dépens des matières albuminoïdes déjà dédoublées, donnant également de grandes quantités d'acides lactique et acétique aux dépens des hydrates de carbone.

Se basant d'autre part sur les faits expérimentaux relatés dans sa thèse ou qui lui sont personnels, l'auteur conclut que :

« 1° Il existe des micro-organismes dans l'estomac, « même en présence de l'acide chlorhydrique.

« 2° Ces micro-organismes donnent dans les cultures « des produits de fermentation.

« 3° Ces produits de fermentation, dans certains cas, se retrouvent dans l'estomac. »

Ces conclusions générales s'appliquent au diplocoque aussi bien qu'aux autres micro-organismes étudiés par Coyon, et dont les réactions bio-chimiques offrent des analogies en même temps que des différences avec celles du diplo-entérocoque ; l'auteur croit même que chaque espèce joue un rôle défini car toutes n'ont pas les mêmes effets, et que la prédominance de tel ou tel genre influera sur la nature de la fermentation.

Quoi qu'il en soit, ces fermentations gastriques d'origine microbienne et leurs produits ont, d'après Coyon, une action sur l'estomac, action qu'il étudie en rappelant les travaux de Naunyn, Schrœber et Kussmaul, Talma et Vergely, Minkowski et Al. Robin.

En 1888, Minkowski résumait ainsi l'action des fermentations gastriques : « Elles donnent naissance à des « produits de nature à irriter la muqueuse et à y provo- « quer un état catarrhal : elles développent parfois des « gaz, cause de malaise pour le patient et d'aggravation « pour l'atonie gastrique ; parmi les nombreuses substan- « ces produites, certaines exercent une influence toxique. « Les fermentations des albuminoïdes peuvent engen- « drer des bases qui neutralisent l'acide chlorhydrique « sécrété, et d'autre part l'irritation de la muqueuse pro- « duite par les fermentations amène une surproduction « de cet acide. »

« Pour Al. Robin, les acides de fermentation produi- « sent une irritation de la muqueuse gastrique, irrita- « tion déterminant un pyrosis toujours plus accentué,

« plus douloureux que celui que l'on rencontre dans les
« hypersthésies hyperchlorhydriques. De plus, ces aci-
« des excitant la muqueuse gastrique déterminent des
« contractures d'abord passagères de l'estomac, et sur-
« tout de la région pylorique ; puis à la longue, si aucun
« traitement n'intervient pour les faire cesser, le spasme
« passager devient permanent, et la contracture persis-
« tante du pylore détermine une stase, une rétention des
« aliments qui, à son tour, augmentera la fermentation.

« Les gaz sont cause de phénomènes connus depuis
« longtemps. Leur présence détermine une distension
« de l'estomac, distension qui se traduit par un redresse-
« ment de l'organe et une exagération de volume de la
« petite courbure qui vient se placer verticalement sous
« les fausses côtes dans l'hypochondre gauche, refoulant
« le diaphragme, comprimant le cœur et les poumons,
« déterminant des phénomènes d'oppression, des palpi-
« tations, des syncopes, qui parfois chez les cardiaques
« peuvent être cause de mort subite. En dehors de ces
« derniers faits assez rares, les gaz par leur présence
« répétée contribuent à l'affaiblissement des tuniques
« musculaires et de leur pouvoir moteur. Enfin, pour
« Zasjadko, par leur compression sur les organes voi-
« sins, ils pourraient être cause de gastroptose. »

Tous ces phénomènes sont observés dans la dyspepsie des arthritiques, dyspepsie dont je relèverai deux principaux caractères : celui d'être influencée manifestement par les variations atmosphériques et les émotions mora-

les et celui d'alterner non moins manifestement avec d'autres affections arthritiques, rhumatisme musculaire ou erratique, névralgies, affections cutanées, etc.

Des microbes variés et nombreux sont l'origine des fermentations anormales et des désordres consécutifs il est vrai ; mais on peut tenir aussi pour certain que le diplocoque arthritique a une grosse part dans les accidents, puisqu'on le rencontre fréquemment dans l'estomac et que ses réactions bio-chimiques le désignent comme un agent *énergique* de fermentation.

Ce rôle direct du microbe arrivant dans l'estomac par déglutition est-il donc le seul qu'on puisse invoquer dans la genèse de la dyspepsie arthritique? La chose est peu probable et comme le dit Coyon : « Nous ne vou-
« drions pas ériger en principe que toute dyspepsie fût
« d'ordre microbien, mais il nous paraît logique d'accor
« der une part assez importante aux produits microbiens
« dans la pathogénie des symptômes d'abord fonction-
« nels, puis à la longue, organiques peut être de certaines
« dyspepsies ».

Je crois, en effet, que les troubles circulatoire de l'arthritis se produisent, comme dans les autres organes, au niveau des tuniques de l'estomac et y amènent des désordres de la motilité et des sécrétions, désordres plus ou moins accentués, se déplaçant assez facilement dans les premières périodes, mais capables de progresser et d'aboutir à la chronicité et à la sclérose de l'estomac plus ou moins étendue, irrégulière et disséminée dont

parle Huchard (1). L'organe se trouve pris entre deux feux et l'infection y a deux voies d'accès : la voie sanguine, indirecte, et celle du pharynx et de l'œsophage, voie directe. Les constatations de Coyon montrent à l'évidence que cette dernière entre souvent en jeu.

J'aurai à revenir sur cette infection directe par les voies digestives à propos des calculs, mais sans quitter le tube digestif proprement dit, il me semble qu'on doit encore faire une large part à l'infection diplococcique dans l'éclosion de cette entérite spéciale pseudo-membraneuse, accompagnée de sable intestinal, compliquée quelquefois d'appendicite qu'on observe souvent chez des arthritiques, des enfants surtout. Pour ces sujets, l'ingestion de la viande devient presque une intoxication et détermine de l'entérite au point que l'usage d'une nourriture animale devient presqu'impossible pendant des années. L'influence de la viande dans ce cas particulier, est à rapprocher de celle que lui attribue Huchard dans la genèse de l'artério-sclérose et paraît démontrer une fois de plus que si cet aliment est excellent pour les tuberculeux, il est des plus défavorables aux arthritiques. C'est aussi bien une nouvelle preuve de l'influence des ingesta sur la marche des diverses infections.

A côté de l'infection directe par le tube digestif, il faut

(1) Voir *Maladies des vaisseaux*, p. 88, les exemples de cirrhose gastrique, de linite plastique, étudiée par Brinton et Brissaud, linite dont Brinton n'a pas reconnu les rapports avec l'artério-sclérose étendue à d'autres organes, rein ou cerveau.

placer celle qui se produit par les voies respiratoires. Je n'ai pas à m'étendre longuement sur les coryzas, angines, pharyngites et laryngites, premières localisations du germe et portes d'entrée de la maladie ; il faut signaler pourtant la laryngite striduleuse plus particulièrement observée comme on sait chez les enfants de souche arthritique. Elle a pour caractère particulier le spasme qui lui a fait donner aussi le nom de laryngite spasmodique ou faux croup. Ce spasme spécial chez les enfants arthritiques atteints de laryngite donne à penser que l'atteinte portée par le diplocoque est violente et détermine une réaction réflexe intense de l'organe atteint. La production nocturne des accès est à rapprocher de celle des attaques d'asthme, cette autre maladie arthritique, qui ont lieu aussi de préférence la nuit, tout comme les attaques ou les recrudescences de goutte et de rhumatisme au surplus.

Dans l'asthme comme dans la laryngite striduleuse, on invoque également le spasme, ici spasme des petites bronches, et cette réaction particulière est encore une analogie de plus entre les deux maladies dont la parenté arthritique est d'ailleurs reconnue par les cliniciens. On en peut conclure que là aussi il s'agit du germe arthritique qui, au lieu de donner lieu dès l'abord à la bronchite simple, comme les autres microbes générateurs d'affections des bronches, signale son invasion par des phénomènes réactionnels particuliers, de durée plus ou moins longue, répétés plus ou moins fréquem-

ment, avant d'arriver comme c'est le cas chez les vieux asthmatiques, à produire le catarrhe bronchique avec ses sécrétions abondantes. Dans les premières périodes de l'asthme, les crachats sont rares, consistants, pelotonnés en petits amas demi-transparents, gris pâle et rappellent ceux de la pharyngite granuleuse ; toute la gravité des accidents est due au spasme, à la violence des réflexes, et l'anatomie pathologique reste muette au point qu'on a pu appeler l'asthme une névrose essentielle.

Plus tard pourtant surviennent les lésions inflammatoires, catarrhales, persistantes, auxquelles viennent s'ajouter celles de l'emphysème ; ici encore nous retrouvons l'influence de l'artérite et de la sclérose qui en est le résultat. La théorie de l'emphysème, par effort, n'est guère acceptable en effet ; nombreux sont les gens exposés à des efforts considérables, y compris ceux de la toux, et qui n'ont pas d'emphysème. Waters, Guéneau de Mussy, Huchard considèrent cette lésion pulmonaire comme liée à l'artérite, je puis ajouter à l'artérite spécifique de l'arthritis et je crois que là encore on doit voir un exemple de cette action double sur un organe, du germe arthritique qui assaille le poumon directement par les voies respiratoires en produisant le spasme, indirectement par la voie sanguine, en engendrant la sclérose et l'emphysème, somme toute l'asthme ordinaire qui ne va guère sans emphysème concomitant ou rapidement consécutif.

Comme dans la dyspepsie arthritique, on retrouve dans l'asthme les caractères bien spéciaux aux affections

rhumatismales, d'être nettement influencées par les variations atmosphériques, les émotions morales, et d'être déplacées facilement, brusquement même parfois cédant la place à d'autres manifestations arthritiques. C'est là un fait qui ne s'oublie pas quand on l'a une fois vu, car il est frappant et il justifie amplement l'idée si vraie de la métastase que des partis pris doctrinaux seuls ont pu faire rejeter, mais qu'on retrouve à chaque pas dans l'histoire de l'arthritis. On m'accordera que si la métastase ne s'explique guère par des modifications humorales diffuses, elle va admirablement, au contraire, avec l'idée d'un germe infectieux, susceptible de se porter ici où là, donnant lieu à des symptômes variés suivant l'organe atteint, mais maintenant intactes l'unité, la spécificité de la maladie dont il est l'agent.

La double action par voie directe et par voie indirecte du germe arthritique me semble encore devoir être invoquée dans la production des calculs du foie :

Pour ce qui concerne l'infection en général par la voie du tube digestif dans la vésicule et les conduits biliaires et son influence sur la genèse des calculs, on trouve les éléments d'une discussion approfondie dans un article de Lejars (1) qui cite les travaux les plus récents avec leur indication bibliographique. Pour Lejars et les auteurs cités par lui, une donnée fondamentale est acquise : l'*origine infectieuse de la lithiase biliaire*. Il ne s'agit

(1) Lejars, *Sem. méd.* 1902, p. 381.

plus des hypothèses humorales de précipitation par excès de cholestérine ou de chaux dans la bile, hypothèses sous l'influence desquelles pourtant restent encore nombre de médecins à l'heure actuelle, sans prendre garde que la cholestérine n'entre que pour d'infimes proportions dans la composition de la bile — 1 gr. 60 à 2 gr. 60 pour 1.000 — la chaux pour moins encore, et qu'une variation dans ces proportions n'est pas démontrée (1).

« L'origine microbienne des calculs biliaires, dit Lejars ressort de trois ordres de faits : la présence constatée des microbes dans les calculs, la reproduction expérimentale des calculs, enfin certaines observations humaines où la formation des calculs dans la vésicule, au cours d'une infection aiguë a été en quelque sorte prise sur le fait. » Il rappelle à ce sujet les travaux de Galippe, de Gilbert et Dominici, de Fournier, Hanot, Létienne, Mignot, Naunyn, Bobitzki, etc.

Différents microbes ont été trouvés dans la vésicule et dans les calculs : bacille d'Eberth dans des cholélithiases suites de fièvre typhoïde, colibacille seul ou associé au staphylocoque doré ou au streptocoque. Gilbert, Mignot ont pu obtenir la production de calculs par l'inoculation du colibacille. Ce dernier auteur a réussi dans un tiers seulement de ses cas expérimentaux. Poursuivant plus loin les recherches, A. Gilbert et Lipp-

(1) Barth et Besnier, Voies biliaires, in *Dictionnaire encyclopédique*.

mann (1) sont arrivés à conclure que parmi les différents microbes mis en cause, il en était auxquels il fallait reconnaître un rôle principal, ceux qui sont anaérobies :

« Nous avons trouvé dans 5 cas de cholécystite calcu-
« leuse le liquide vésiculaire, purulent ou non, con-
« stamment fertile. Mais alors que les germes aérobies
« faisaient trois fois défaut, les cultures anaérobies four-
« nirent toujours des résultats positifs. Quand il existait
« des microbes aérobies, ceux-ci appartenaient à l'espèce
« colibacillaire, si bien qu'à ne considérer que la recher-
« che exclusive des aérobies, le colibacille demeurerait,
« selon la donnée classique, le grand envahisseur des
« voies biliaires.

« Ainsi, sans l'étude des anaérobies, 3 fois sur 5 le con-
« tenu vésiculaire eût été déclaré stérile ; on voit donc
« quelle importance il faut attribuer à ces germes anaé-
« robies, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état
« normal ; dans les deux cas les microbes rencontrés
« sont identiques, et il y a tout lieu de croire que ce sont
« ces germes mêmes, habitants physiologiques des voies
« biliaires, qui interviennent dans la genèse des diverses
« affections biliaires.

« Dès lors, à l'hypothèse d'une infection ascendante
« des voies biliaires par des germes venus de l'intestin,
« infection précédant la réalisation de l'état pathologi-
« que, on peut substituer celle d'une action pathogène des

(1) A. GILBERT et LIPPMANN, *Sem. méd.*, 1902, p. 214, 245 et 370.

« germes autochtones. De cavitaire et physiologique,
« l'infection anaérobie deviendrait pariétale et patholo-
« gique.

» Néanmoins, il y a lieu de tenir compte des cas tou-
« jours possibles où les germes intestinaux, intervenant
« dans le processus pathologique soit primitivement,
« soit plutôt *secondairement*, viennent renforcer l'action
« pathogène des hôtes normaux anaérobies des voies
« biliaires. »

Lejars admet également une infection initiale relativement bénigne qui a disparu depuis longtemps lorsqu'on intervient, mais qui est accompagnée ou suivie presque toujours d'une infection secondaire.

Quels sont donc, d'après Gilbert et Lippmann, ces germes anaérobies auxquels ils reconnaissent le rôle principal dans la production des calculs, en se fondant sur leur existence dans les cas de simple catarrhe vésiculaire non suppuré ou même dans la vésicule saine ? Les plus fréquents seraient le colibacille, l'*entérocoque*, le funiculiformis, le streptococcus anaerobius, le perfringens et le radiformis ; l'*entérocoque* et le colibaccille se rencontrant aussi en milieu aérobie.

L'action lithiasique étant ainsi circonscrite par Gilbert et Lippmann, est-il possible d'aller plus loin ? Je m'en rapporterai encore là-dessus à Lejars :

« Un autre élément sans doute est encore nécessaire,
« une certaine prédisposition générale héréditaire, dia-
« thésique, dyscrasique : Riedel le fait remarquer très

« justement ; — « Pourquoi les microbes pénètrent-ils
« dans la vésicule chez tel individu, alors que chez dix au-
« tres ils n'y pénètrent pas ? ou bien s'ils y pénètrent aussi
« chez ces autres sujets, pourquoi ne créent-ils pas des
« calculs ? ». Et il rappelle les familles lithiasiques que
« nous connaissons tous. C'est en somme la vieille ques-
« tion du terrain qui se pose ici, comme pour toute in-
« fection aiguë ou chronique. »

Si on considère que toute mon argumentation jusqu'à présent consiste à montrer que la diathèse, le terrain arthritique, est une maladie due à l'infection spécifique par le diplocoque ou entérocoque, on ne pourra pas s'empêcher d'être frappé en constatant une fois de plus la présence de ce microbe au nombre de ceux auxquels les auteurs attribuent une influence primordiale dans la genèse des calculs biliaires, et on en conclura avec moi que si une condition diathésique préalable est nécessaire pour un envahissement par des microbes variés, cette condition est réalisée par la présence dument constatée du diplocoque arthritique qui se trouve être, par suite, le *primum movens* de l'affection lithiasique. C'est sans doute la raison pour laquelle les infections colibacillaire ou éberthique pures ne donnent pas lieu nécessairement à la production de calculs (un tiers de succès seulement dans les expériences de Mignot).

D'ailleurs si le diplocoque est associé à d'autres microbes dans la vésicule et les calculs biliaires, on voit dans une observation de Loison (1), un calcul salivaire

(1) Loison, *Sem. méd.*, 1898, p. 92.

où le streptocoque existait seul, et la forme streptococcique est parfois revêtue par le diplocoque. Ce fait me rappelle l'observation personnelle que j'ai déjà relatée en 1889, d'une femme veuve d'un mari goutteux et atteint d'arthrite alvéolaire infectieuse, prise elle aussi de cette arthrite alvéolaire, puis d'accidents dus à un calcul salivaire, et enfin de rhumatisme. Je ne pensais guère à ce moment, au diplo-streptocoque, et la constatation de Loison jette un jour singulier sur celle que je viens de rapporter.

La composition chimique des calculs biliaires est du reste variable : cholestérine, chaux unie aux matières colorantes de la bile, quelquefois sels calcaires à l'état presque pur comme dans les calculs salivaires.

Enfin je rappellerai encore l'observation déjà citée de Rendu, d'une dame chez laquelle des atteintes répétées d'amygdalite ont cessé, pour être remplacées par des crises de colique hépatique. La porte d'entrée du germe est donc la même pour ces accidents que pour les autres manifestations arthritiques. Je ne peux pas en effet considérer un microbe comme un hôte normal de l'organisme, autochtone disent Gilbert et Spillmann. On ne naît pas infecté et les germes ne pénètrent en nous que plus tard ; on peut dire seulement qu'ils peuvent y rester plus ou moins longtemps à l'état latent, n'attendant que l'occasion propice pour trop mal faire à notre gré, et c'est ici qu'interviennent comme toujours, les variations atmosphériques, les chocs quelconques, les infections associées, etc.

A côté de l'action directe du germe arthritique dans la pathogénie de la lithiase biliaire, on peut aussi placer son action indirecte par l'intermédiaire de la circulation. Les troubles vasculaires contribuent sans doute à la production du catarrhe lithogène de la vésicule et des voies biliaires qu'on a trouvées atteintes de dégénérescence athéromateuse et calcaire au même titre que les vaisseaux, dans les observations d'Andral, de Fabre et de Topinard cités dans le *Dictionnaire de Jaccoud*. Topinard a montré à la Société anatomique une vésicule biliaire ossifiée, qui fut trouvée chez une femme dont les artères présentaient une altération de même nature. Le processus est nécessairement identique et ne peut pas être négligé pour ce qui a rapport à la production de ce catarrhe spécial si souvent invoqué dans la genèse des calculs biliaires.

Après l'étude de la lithiase biliaire vient naturellement celle de la lithiase urinaire dont les affinités avec l'arthritis sont également reconnues. Il est probable que dans la formation des calculs urinaires, il faut accepter dans une certaine limite l'intervention de la cristallisation par excès d'acide urique éliminé, mode de précipitation que nous observons tous les jours... *in vitro ;* mais ce mode pathogénique n'est qu'accessoire, car les mêmes constatations microbiologiques ont été faites par Galippe pour les calculs urinaires et pour les calculs biliaires. L'influence des germes extérieurs est d'ailleurs généralement acceptée dans la genèse de la lithiase urinaire phosphatique ammoniaco-magnésienne. Enfin la com-

position des calculs varie : acide urique et urates le plus souvent, oxalates, cystine, xanthine, sels de chaux, les différents matériaux solubles de l'urine, etc. : il ne s'agit donc pas seulement d'une simple précipitation par excès, mais d'une action attractive exercée sur tous ces composés chimiques par les éléments microbiens qu'on rencontre avec eux dans les calculs. — Ces éléments microbiens sont variés, mais parmi eux encore, dans l'urine, on a rencontré le diplocoque (Ainley Walker). L'avenir pourra démontrer s'il joue un rôle dans la lithiase urinaire des arthritiques.

Bien d'autres affections dérivent de l'arthritis ; il est impossible de reprendre pour chacune d'elles des raisonnements qui ne sont pas dans l'ordre d'un travail comme celui-ci et que chacun peut faire ; je ne peux pas pourtant ne pas dire un mot des affections cutanées. Divers processus doivent intervenir : les lésions des vaisseaux dans la couperose et dans la congestion arthritique, l'adultération sanguine, modification de terrain qui permet à des éruptions variées de se faire jour à la surface de la peau, pityriasis, psoriasis, eczéma, etc. D'origine probablement parasitaire, ces éruptions sont également observées sur des terrains autrement préparés par la tuberculose, la syphilis, etc., etc., et elles y affectent pour ce motif certains caractères différentiels constituant des variétés dans les espèces. La notion de la maladie générale initiatrice est indispensable à retrouver pour le traitement interne.

Enfin toutes ces lésions, toutes ces affections d'organes une fois produites par les processus étudiés plus haut engendrent pour leur propre compte des désordres susceptibles de retentir à leur tour de diverses façons sur l'ensemble de l'organisme et d'amener un enchevêtrement de symptômes de troisième ou quatrième ordre, au milieu desquels il n'est pas toujours facile de se reconnaître. — On y parviendra plus sûrement si on tient en main ce fil d'Ariane que constitue la spécificité, l'unité de l'arthritis reconnaissable dans toutes ses manifestations.

On peut être arthritique de bien des façons et à divers degrés, dira-t-on ; c'est vrai, mais on peut aussi être syphilitique et tuberculeux de bien des manières, et cela n'empêche pas d'admettre la spécificité de la syphilis et de la tuberculose : je pense qu'on devra être maintenant d'accord avec moi pour admettre aussi celle de l'arthritis.

Son affirmation quoique toute nouvelle a pour elle un cortège de preuves auxquelles ne manquent, ni l'existence d'un élément microbien retrouvé dans beaucoup des manifestations de la maladie, ni celle d'une porte d'entrée reconnue par différents auteurs, ni enfin la reproduction expérimentale de certaines manifestations au moins. C'en est assez pour entraîner la conviction et pour déterminer d'autres recherches, d'autres expérimentations destinées à asseoir cette conviction sur une base plus complète et définitive.

S'il faut revenir sur les idées en cours jusqu'à présent

à ce sujet, je me borne à rappeler que le diabète pris comme prototype des affections arthritiques est une pierre de touche qui répond à l'essai, non point simple trouble humoral, mais bien contagion, c'est-à-dire infection (1).

(1) Cette infection spéciale arthritique, tout comme les autres infections, syphilitique, malarienne, éberthique, rubéolique, etc., utilise pour produire le diabète les mêmes processus intermédiaires de lésions vasculaires, d'artério-sclérose comme le démontrent les constatations d'autopsie déjà citées. C'est une analogie de plus à relever et une nouvelle présomption en faveur de l'identité de nature de toutes ces causes agissant de la même façon avec des nuances et des degrés variables dus à leurs caractères propres qui constituent la spécificité de chacune d'elles.

CHAPITRE VI

PROPHYLAXIE — TRAITEMENT

De la notion arthritis maladie infectieuse et contagieuse doit résulter tout d'abord celle de mesures préservatrices. Les pratiques de l'hygiène générale auront contre cette maladie les mêmes bons effets que contre les autres maladies infectieuses aiguës ou chroniques, fièvre typhoïde, érysipèle, tuberculose, etc.

La croisade entreprise contre cette dernière et en particulier contre la dissémination des crachats aura sans doute un contre-coup sur l'arthritis dont le germe infectieux affecte pour premier habitat les cavités buccale et rhino-pharyngée. Il en est expulsé en partie par la sputation qui devient ainsi un agent de dissémination et de propagation (1).

La vie au grand air recommandée aux arthritiques est le moyen pour eux d'échapper aux conséquences de l'encombrement. Les hommes par leur rassemblement sur un espace étroit se nuisent réciproquement, non point tant par l'accumulation des produits volatils usés de la respiration, mais plutôt par celle des germes nocifs de

(1) Th. Guyot, La suppression du mouchoir de linge pour la prophylaxie des maladies contagieuses (tuberculose, etc.) (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XXII, n° 9, 1900).

toutes les maladies qu'ils se communiquent et répandent autour d'eux en quantité assez grande en ce cas pour que les actions microbicides connues de l'atmosphère deviennent insuffisantes. Là est la différence de la salubrité des campagnes et des milieux urbains en général si on fait exception toutefois pour les foyers restreints entretenus dans les premières par des causes spéciales où la malpropreté, la négligence des règles hygiéniques les plus simples tiennent la première place.

Quoi qu'il en soit de l'efficacité de cette hygiène générale appelée à donner des résultats toujours meilleurs à mesure que se continuera le mouvement auquel nous assistons actuellement, il faut considérer le cas où le germe arthritique atteint l'organisme.

Les observations ci-dessus montrent que sa première localisation, sa porte d'entrée, se trouve dans les premières voies respiratoires ou digestives ; il en résulte qu'on devra ajouter aux affections de ces organes, l'attention et l'importance qu'elles méritent, qu'on devra diriger contre elles toutes les ressources d'un traitement méthodique et prolongé ; d'un traitement prolongé car l'observation montre que l'orage réactionnel de l'invasion microbienne une fois dissipé, le germe reste encore souvent de longues semaines à l'état latent dans l'organe atteint, susceptible de retrouver sa virulence à la faveur de certaines influences sur l'entourage ou sur l'individu lui-même.

Est-ce bien ce qui se fait actuellement ?

Quel est le médecin appelé près d'un goutteux, d'un diabétique, d'un rhumatisant, d'un arthritique en un mot, qui pense à regarder l'état de la bouche, du rhino-pharynx ? Et encore s'il lui arrive de constater, par exemple, l'existence d'une arthrite alvéolo-dentaire, affection si fréquente, y ajoute-t-il une importance quelconque ? Voyez votre dentiste, dira-t-il tout au plus. Heureux si le dentiste ne se confinant pas dans sa spécialité, peu au courant de la médecine générale, n'apporte pas la même négligence au traitement d'une affection tenace il est vrai, mais que des soins précoces rendraient plus facile à guérir.

Il est incroyable de voir combien de gens, même d'une situation sociale élevée, se résignent à garder, sans la faire soigner, une bouche lamentablement malade, suppurant, saignant, sentant mauvais ; on trouve cela tout naturel et trop de dentistes par inattention ou ignorance des moyens à employer sont les complices de ce fâcheux état de choses.

Il faut bien convenir aussi qu'en rhino-laryngologie, si on fait beaucoup de chirurgie, résection de cornets, raclages de végétations, etc., le côté médical est relativement délaissé. La chirurgie pourtant, ne devrait être réservée que pour les cas où des lésions anciennes, chroniques, ont amené des hypertrophies gênantes par leur volume, des suppurations en cavités closes, etc. Ces lésions avancées se produiraient sans doute beaucoup moins souvent si on s'occupait plus tôt de dépister et de

soigner les affections chroniques dont elles sont le résultat.

Les soins médicaux préparatoires ou consécutifs à l'opération se bornent souvent à peu de chose et pourtant les observations de Gallois (1) et celles de Kronenberg montrent leur importance et le danger qu'il y a de les négliger.

On s'en tient généralement et sans beaucoup insister à quelques injections, à des humages, des instillations de pommades ou d'huile mentholées et boriquées, procédés désagréables pour le malade qui les laisse trop vite de côté. Les pulvérisateurs à huile déjà existants sont encore bien imparfaits et gagneraient à être perfectionnés, car ils faciliteraient et rendraient presque agréables ces applications difficiles.

Il y aurait intérêt à étudier pour ces traitements topiques l'action de composés plus variés, et à dériver sur l'étude des actions médicamenteuses un peu de l'activité dépensée pour celle des actes opératoires.

La nécessité d'un traitement local sérieux pour les affections bucco-pharyngées existe non seulement dans le jeune âge où elles entraînent plus facilement et plus souvent des complications, mais encore à toutes les périodes de l'existence, même chez les gens déjà en puissance d'arthritis : il est probable en effet, comme je l'ai déjà dit, qu'on peut subir des infections successives du germe arthritique, comme du bacille de Koch.

(1) Gallois, *Presse méd.*, décembre 1901, p. 216.

Les spécialistes des maladies du rhyno-pharynx et de la bouche peuvent être considérés comme les sentinelles, les avant-postes préposés à la sauvegarde du reste de l'économie, destinés à repousser les premières attaques de l'ennemi : mais ils doivent pour cela rester médecins quoique spécialistes et prendre conscience de l'importance de leur mission.

Malgré tous les efforts, il arrivera souvent qu'on ne pourra pas empêcher l'inoculation une fois faite de se propager au reste de l'organisme et d'y produire les diverses manifestations de la maladie. — Je suis ainsi amené à parler du traitement proprement dit. Ce traitement est variable comme les accidents auxquels il s'adresse : il a fait de nouvelles et importantes acquisitions depuis une vingtaine d'années, salicylates, antipyrine, etc., qui sont venues s'ajouter à la quinine, au colchique, etc., employés auparavant. — Les alcalins, les eaux minérales, les iodures, les pratiques de balnéation, de massages, etc., forment avec les précédents tout un arsenal thérapeutique étudié dans de nombreux ouvrages, et dont l'observation a démontré l'efficacité dans bien des cas.

Cette observation montre pourtant aussi que nous restons souvent impuissants malgré la multiplicité des moyens employés. Je n'ai pas à retracer ici l'étude de tous ces médicaments, mais au point de vue spécial où je me suis placé, je dois faire remarquer tout d'abord que les principaux d'entre eux, salicylates, salol, quinine, etc.,

sont, de l'aveu de tous, des antiparasitaires et que si on les utilise surtout contre les crises aiguës du rhumatisme ou de la goutte, on les a dirigés également contre les manifestations chroniques variées de l'arthritis : diathèse goutteuse (Lecorché) diabète (Lépine, Zandy, etc.) coliques hépatiques, etc. *Naturam morborum curationes ostendunt.*

Il est vrai qu'on a cherché dans leurs réactions physiologiques des explications à leur action médicamenteuse, autres que la propriété germicide dont je parle, mais ces explications encore discutées n'enlèvent pas de sa valeur à la constatation de leur caractéristique principale, l'antisepsie.

A propos du colchique, on a voulu tirer de son utilité souveraine dans l'attaque de goutte et de son inefficacité dans le rhumatisme un argument pour la non-identité de ces deux maladies.

Le fait est évident, la conclusion est loin de l'être.

D'abord le salicylate, cet autre remède héroïque du rhumatisme articulaire aigu est également employé avec succès dans la goutte. Lecorché, tout en le trouvant inférieur au colchique dans les crises aiguës, dit même, après G. Sée, qu'il constitue un des spécifiques de la goutte (1). Ensuite, au point de vue du traitement, l'identité de la cause première pour deux affections parentes, ne doit pas faire négliger l'étude de leurs différences, secondaires il est vrai, mais importantes en ce qui con-

(1) LECORCHÉ, *Traité de la goutte*, p. 701.

cerne l'action médicatrice. L'observation a fait voir que le traitement mercuriel réussit mieux dans la période secondaire et dans quelques formes tertiaires de la syphilis, qu'il est bon de lui associer l'iodure de potassium à la période tertiaire ; il s'agit pourtant bien de la même maladie. On peut donc comprendre qu'il ne faille pas soigner tout à fait de même façon le rhumatisme articulaire et la goutte. On conçoit que les dépôts uratiques, sans constituer l'essence de la maladie, viennent jouer dans les phénomènes réactionnels un rôle important, pouvant même aller jusqu'à la suppuration, et qu'ils puissent entraver l'action du salicylate si remarquable dans le rhumatisme.

Quoiqu'on ne connaisse pas le mode d'action du colchique dans la goutte, on sait que ce médicament provoque dans l'organisme des réactions violentes, qu'il provoque la diurèse, une hypersécrétion des glandes gastro-intestinales aussi bien que des glandes sudorales, même après des doses relativement faibles. Ces réactions dérivatrices peuvent s'opposer à la formation de l'acide urique, et c'est en effet l'opinion de Graves reprise par Lecorché (1). Toutefois elles ne sont pas sans inconvénients, et, si les manifestations articulaires cèdent rapidement sous leur influence, il semble qu'elles font place dans certains cas à des manifestations viscérales où ne se retrouve plus à vrai dire l'acide urique, mais qui n'en sont pas moins la preuve que la maladie n'est que

(1) Lecorché, *loc. cit.*, p. 601.

déplacée et non point guérie. — Quelques médecins ont cru remarquer d'ailleurs que la médication par le colchique avait pour résultat de précipiter l'évolution de la diathèse goutteuse, de la maladie arthritique en un mot.

Il semblerait donc rationnel d'associer au colchique l'usage du salicylate de soude pris par exemple en lavement pour éviter l'influence fâcheuse sur l'estomac de deux médicaments également mal supportés — ou mieux encore d'en alterner l'administration. C'est ainsi qu'agissait Galtier-Boissière avec le colchique et le sulfate de quinine pris quotidiennement tour à tour Rendu est d'avis que cette association est une des méthodes les plus efficaces contre l'attaque de goutte.

Enfin Lecorché trouve que le salicylate de soude réussit mieux que le colchique comme médicament préventif de la goutte chronique (1) et c'est encore une preuve de l'action plus spéciale, plus directe sur la maladie en puissance, sur l'infection arthritique dirai-je, d'une substance dont les qualités anti-microbiennes sont hors de conteste, et dont personne, je crois, ne songe à attribuer l'efficacité dans le rhumatisme à autre chose qu'auxdites qualités.

Faut-il donc en conclure que cette action remarquable est suffisante ou même infaillible ?

Ce serait aller contre l'évidence. — Il arrive encore de temps en temps que même dans le rhumatisme franc,

(1) Lecorché, *loc. cit.*, p. 710.

vrai, le salicylate reste sans effet. D'autres fois l'arthrite cède, mais les complications viscérales se produisent quand même. Doit-on incriminer la virulence exaltée du germe, la moindre résistance de l'organisme ? Cela suffit à montrer que pour efficace et excellent qu'il soit dans les crises du rhumatisme et de la goutte, le salicylate n'est pas à proprement parler un spécifique.

En tout cas, malgré la pratique de Lecorché qui en continue l'administration pendant des mois à titre de remède de la diathèse goutteuse, asthme, angine de poitrine, etc., on ne peut pas reconnaître à ce médicament une efficacité réelle contre les manifestations viscérales de l'arthritis ou contre l'artérite et l'artério-sclérose qui en résultent si souvent. Comme le dit Huchard : « L'ar-
« tério-sclérose est souvent due à la goutte ; or, une médi-
« cation antigoutteuse composée de colchique, de sulfate
« de quinine ou de salicylate de soude est absolument
« incapable d'enrayer l'envahissement progressif des ar-
« tères » (1).

Et ailleurs :

« Voici un arthritique, goutteux ou rhumatisant, qui
« a eu à plusieurs reprises des attaques franches de rhu-
« matisme ou de goutte articulaires. Contre elles, le trai-
« tement par le salicylate de soude ou par le colchique
« a toujours été efficace.

« Ce rhumatisant ou ce goutteux a présenté, du côté

(1) Huchard, *loc. cit.*, p. 787.

« de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané des ma-
« nifestations diverses, comme des érythèmes noueux
« ou papuleux, des nodosités sous-dermiques, des lipo-
« mes ou pseudo-lipomes, des œdèmes ; plus tard, il
« devient bronchitique, emphysémateux ou asthmatique ;
« enfin, ce rhumatisant, à la faveur des complications
« endocardiques, devient un cardiaque, ou le goutteux,
« un aortique, puisque la goutte est aux artères ce que
« le rhumatisme est au cœur ; ou encore, ce goutteux, ce
« fils de goutteux devient un rénal, un lithiasique, un
« dyspeptique, un nerveux ; ce rhumatisant, un hystéri-
« que et un neurasthénique. Chez les enfants, le rhuma-
« tisme se traduit par la chorée ; chez les jeunes filles, il
« affecte souvent le type chlorotique.

« Eh bien, contre ces manifestations si diverses qui
« ont cependant une origine commune, par exemple contre
« l'asthme si franchement d'origine arthritique, ou con-
« tre la chorée de provenance rhumatismale, contre
« l'aortite ou la dyspepsie goutteuses, que peut faire la
« médication par le salicylate de soude ou le colchique ?
« Rien. »

Il faut donc s'adresser à d'autres moyens thérapeutiques, mais avant de quitter la question traitement des affections articulaires de l'arthritis, je dirai un mot des tentatives de sérothérapie qui ont été faites ces derniers temps.

Menzer a obtenu, en inoculant des chevaux avec les microbes prélevés sur les amygdales enflammées des rhu-

matisants, un sérum qui aurait eu dans les services des professeurs Senator et Von Leyden les résultats les plus encourageants pour des cas de rhumatisme aigu ou chronique (1). Huchard et Ambard ont employé le sérum de Menzer à l'hôpital Necker dans deux cas de rhumatisme l'un aigu, l'autre chronique ; dans les deux cas ils ont bien observé la réaction inflammatoire indiquée par l'auteur, mais de plus, la maladie a augmenté, a gagné d'autres articulations et on a dû revenir à la médication ordinaire par le salicylate. Ce mauvais résultat n'est pas étonnant, car, de même que la tuberculose, l'arthritis ne paraît pas être une maladie à vaccin ; ici comme là, l'expérience démontre en effet qu'une première atteinte prédispose à d'autres ultérieures, et on peut craindre la faillite du sérum de Menzer, pour les mêmes motifs qui ont déjà produit celle des tuberculines de Koch. Le diplocoque aussi bien que le bacille tuberculeux,par leurs sécrétions ou les réactions qu'ils déterminent, semblent préparer le terrain où ils se développent pour un ensemencement de plus en plus facile (2). Il est donc irrationnel, il ne peut qu'être nuisible d'injecter un sérum où se trouvent déjà les produits de ces sécrétions, de ces réactions ; les expériences malheureuses de Koch l'ont déjà trop démontré.

C'est à un autre ordre d'idées qu'il faut s'adresser, je crois, pour trouver une solution. En présence de l'inuti-

(1) *Journal des Praticiens*, 1902, p. 793 et *Sem. méd.*, 1903, p. 106.
(2) Duclaux, *Le microbe et la maladie*, p. 140.

lité des salicylates, de la quinine, du colchique, etc., contre les manifestations viscérales de l'arthritis, contre celles qui affectent le système circulatoire en particulier, Huchard emploie avec succès depuis une vingtaine d'années l'iodure de potassium ou de sodium ; il admet avec Eloy, collaborateur de ses recherches expérimentales que ce médicament agit comme *iodique*, c'est-à-dire par l'iode qu'il contient. Or, tous les médecins s'accordent à reconnaître à l'iode les propriétés microbicides les plus énergiques.

C'est à ces propriétés sans doute que l'iodure doit son efficacité dans la syphilis, type de maladie infectieuse. Pourtant Huchard, faisant bien remarquer son efficacité moins grande, mais évidente aussi dans la cure des anévrysmes aortiques et de l'artério-sclérose *non syphilitiques*, semble croire à un autre mode d'action dans ces derniers cas :

« C'est *peut-être*, dit-il, par les propriétés spéciales des « iodiques sur la tension artérielle que ces médicaments « parviennent à agir à la longue sur les parois vasculaires « dont ils modifient la structure ou plutôt les lésions, au « point de pouvoir résoudre à leur début les scléroses « artérielles et guérir les anévrysmes aortiques. »

La tension artérielle exagérée, troublée, est un symptôme de grande valeur qui permet de diagnostiquer à ses débuts la maladie des vaisseaux, mais elle n'est elle-même que la résultante d'une cause préalable, l'infection, comme j'ai cherché à le démontrer plus haut ; ce n'est

pas elle qui cause les lésions vasculaires ; tout au plus favoriserait-elle la production de ces lésions par les germes microbiens dont elle est elle-même la première manifestation dans les canaux sanguins. Huchard reconnaît d'ailleurs que l'influence vasodilatatrice des iodures ne suffit pas à expliquer leur efficacité, car en parlant de la trinitrine dont le mode d'action consiste tout entier dans cette vasodilatation, il la considère comme un succédané bien imparfait de l'iodure (qui a une action spéciale, répète-t-il souvent, sur la paroi artérielle et qui provoque la résorption des exsudations pathologiques).

Ailleurs encore, citant un de ses élèves, Binet, de Genève (1) :

« D'après lui, les expériences ne permettent pas d'at-
« tribuer à l'iode et aux iodures une influence manifeste
« sur la pression quand ils sont ingérés à dose faible,
« non toxique, et par voie stomacale, dans les conditions
« physiologiques. On ne saurait nier cependant, ajoute-
« t-il, les heureux effets du traitement ioduré dans l'ar-
« tério-sclérose et certaines cardiopathies Il est possi-
« ble qu'une *pression pathologiquement modifiée* soit plus
« accessible à l'action des iodures.

« J'ai soutenu la même idée à la Société de thérapeu-
« tique lorsque je comparais cette année, l'action *diffé-
« rente* des médicaments à l'état sain ou à l'état patho-
« logique. »

(1) Huchard, *Maladies de l'hypertension artérielle*, Congrès de Limoges, 1890.

Et en effet, encore une fois, la bonne santé est une chose, la maladie en est une autre : quand on veut expliquer celle-ci par une simple déviation en plus ou en moins d'actes physiologiques habituels, on se heurte à chaque instant à des contradictions :

« Voici le sulfate de quinine, dit Huchard. La physio-
« logie m'apprend qu'il possède une action spéciale sur
« les globules blancs, qu'il diminue leur nombre et ra-
« lentit leurs mouvements amiboïdes ; bien plus, la phy-
« siologie m'a démontré que ce même agent a le pou-
« voir de diminuer le volume de la rate. Alors, au nom
« même de la physiologie, le médicament de la leucocy-
« thémie est tout trouvé ? Pas du tout. La clinique dé-
« montre à la physiologie, comme Debove le fait si ju-
« dicieusement remarquer, que le sulfate de quinine n'a
« aucune action thérapeutique sur cet état morbide.

« Vous donnez la quinine à un homme sain et à un fé-
« bricitant ; vous savez que l'effet n'est pas le même :
« elle abaisse la température dans le second cas, et ne
« produit rien dans le premier.

« Bien plus, voici deux fébricitants : l'un est atteint de
« fièvre typhoïde, l'autre d'un érysipèle de la face. Or,
« la quinine abaisse considérablement la température
« fébrile dans le premier cas, elle est presque impuis-
« sante dans le second. Il est vrai que d'après les re-
« cherches de Binz, la quinine serait douée de propriétés
« antiparasitaires et que, selon cette hypothèse, elle se-
« rait sans action sur le bacille de l'érysipèle, tandis

« qu'elle agirait spécialement sur celui de la dothiénen-
« térie. Mais, c'est là une explication dans laquelle la
« physiologie n'a rien à voir » (1).

Le rapprochement de ces deux dernières citations n'a-t-il pas quelque chose de frappant et ne permet-il pas de conclure que si l'iodure agit différemment sur les vaisseaux suivant qu'ils sont sains ou malades, c'est que la maladie fait intervenir un autre facteur, l'infection, dont la physiologie n'a pas à tenir compte et contre laquelle est capable de lutter avec succès l'iode par ses propriétés microbicides. S'il s'agissait d'une simple question d'hydraulique, la vaso-dilatation devrait se produire à l'état normal comme à l'état pathologique, et c'est en effet ce qui a lieu avec la trinitrine ou le nitrite d'amyle dont l'action se réduit à cette vaso-dilatation plus ou moins passagère.

L'influence de l'iodure sur la paroi artérielle (dont il guérit les lésions, dont il fait résorber les produits pathologiques) est bien plus profonde, plus durable et peut être comparée à son influence dans la syphilis, quoiqu'elle soit ici moins énergique mais efficace et démontrée par l'observation.

La spécificité ne doit pas être comprise dans un sens absolu ; la quinine, spécifique de l'infection paludéenne, n'en a pas moins une efficacité réelle dans d'autres infections, la fièvre typhoïde, par exemple, comme on

(1) *Société de thérapeutique*, 26 mars 1890.

vient de le voir, ou même la simple grippe. Le mode d'action est le même quoique l'intensité de cette action soit variable avec le genre d'infection. La logique permet de penser que pareille chose a lieu pour l'iodure dans le traitement de la syphilis et de l'arthritis.

Enfin l'action directe de ce médicament contre la maladie arthritique est encore indiquée par la pratique de Lecorché et d'autres médecins qui l'administrent dans les séquelles de l'attaque de goutte, contre la tuméfaction et l'endolorissement persistants, ou dans le rhumatisme chronique.

Mais une des conditions principales du succès, dit Huchard, à propos de l'angine de poitrine, c'est la persévérance, c'est la constance dans la médication ; il estime que la guérison durable et définitive ne peut être obtenue qu'après plusieurs années de traitement. Il n'en va pas autrement dans celui des accidents de la syphilis, et des autres infections chroniques.

Est-ce à dire que l'iodure est une panacée, un spécifique infaillible ? On sait bien qu'il n'en est pas ainsi, malgré des succès qu'on obtiendrait sûrement en plus grand nombre si on en continuait l'usage avec la persévérance voulue. Il a d'ailleurs l'inconvénient de n'être pas supporté par tous les sujets dont certains présentent à son égard une véritable intolérance. On ne peut guère l'absorber que par les voies digestives, et beaucoup d'arthritiques les ont dans un état assez mauvais pour qu'il soit indispensable de les ménager. Il donne souvent lieu à

des éruptions cutanées et la peau des arthritiques est particulièrement sensible.

On est donc autorisé à chercher de nouvelles armes, de nouveaux procédés thérapeutiques.

Dans mon travail de 1889 sur l'*Arthritis* (1), à propos de la goutte saturnine, je rappelais les expériences si intéressantes de Raulin sur la végétation de l'*aspergillus niger* (2), expériences sur lesquelles on est revenu tout récemment dans le même ordre d'idées thérapeutiques (3). On voit dans ces expériences de culture sur milieux artificiels variables, combien un métal, le zinc, même à dose infinitésimale, favorise l'activité et la reproduction du cryptogame, et certes on ne s'attendait guère à voir le zinc jouer un rôle quelconque en cette affaire. Ce rôle est aussi surprenant que le rôle du plomb dans la genèse de la goutte. D'autre part, si le zinc a une action favorisante, certains métaux, par contre, même à l'état de traces à peine décelées par les réactifs, suffisent à entraver totalement le développement de l'aspergillus, tels l'argent, le mercure, le platine, le cuivre.

Or, si le plomb produit la goutte, il ne la produit pas chez tous les sujets — un quart à peine d'après les statistiques de Garrod — il faut donc une prédisposition. On a vu plus haut l'extrême sensibilité des diathésiques

(1) *Loc. cit.*, p. 149 et suivantes.

(2) J. Raulin, Etudes sur la végétation (*Annales des sciences naturelles. Botanique*, 1869, XI).

(3) Netter, L'argent colloïdal, in *Presse médicale*, 1903, p. 157, etc.

aux intoxications (p. 158 et 159). Si le plomb engendre la goutte, les goutteux suivant Garrod sont par contre extrêmement sensibles à l'intoxication plombique.

Il est donc certain que les arthritiques ont une grande affinité, présentent une sensibilité spéciale à l'égard du plomb ; et on a le droit de penser, sans forcer les analogies, que ce métal joue vis-à-vis du microbe arthritique, le même rôle que le zinc à l'égard de l'aspergillus, qu'il en réveille l'activité, en modifie les propriétés biologiques au degré voulu pour lui conférer la caractéristique de la variété goutte, et lui permettre d'envahir plus profondément l'organisme (1).

Mais si le plomb a une action favorisante sur le diplocoque, analogue à celle du zinc sur l'aspergillus, nous venons de voir que la végétation de ce dernier est totalement entravée par certains autres métaux.

Il est donc possible aussi qu'à côté du plomb qui facilite l'évolution de l'arthritis, il existe un autre ou d'autres métaux qui la guérissent.

L'exemple du mercure, ce spécifique héroïque de la syphilis, n'est pas fait pour décourager les recherches dans cet ordre d'idées.

Déjà, disais-je en 1889, on a employé empiriquement les préparations d'argent dans le traitement d'affections

(1) Maximin Legrand, dans un article du *Journal de Paris*, 1889, signale également l'influence favorisante du fer sur la production de la goutte. Garrod attribuait une influence de même nature au calcium.

dérivées de l'arthritis, la chorée, la paralysie générale ou l'ataxie, dans certains cas de diabète (Trousseau), dans la dyspepsie qui succède à une affection cutanée ou qui se rattache à la diathèse goutteuse (Autenrieth).

Depuis et tout récemment encore, Netter, qui ignorait probablement mon travail, est revenu sur ces idées à propos de l'argent colloïdal (*loc. cit.*) : il cite les expériences ou les essais thérapeutiques souvent couronnés de succès de divers auteurs et les siens propres, à propos de maladies diverses, mais présentant ce caractère commun d'être origine infectieuse.

J'ai fait de mon côté avec le protargol quelques essais dont je reparlerai, mais j'ai eu surtout depuis deux ans l'occasion d'employer l'arsenic sous sa forme nouvelle et précieuse, le cacodylate de soude, qui permet de l'administrer à doses massives sans danger, si on prend les précautions voulues. Les propriétés du cacodylate ont été étudiées avec assez de soin par Armand Gautier, Renault de Lyon et nombre de médecins pour qu'on ne puisse plus qualifier son emploi d'essai thérapeutique, genre d'expérience auquel je n'aurais pas voulu me livrer ; si j'ai quelque chose à ajouter à ce qui en a été déjà dit, c'est une simple interprétation de son action thérapeutique, interprétation qui a pourtant son importance et sans laquelle le traitement n'est plus que de l'empirisme. — Il est bon de savoir pour bien agir, contre quoi on agit et comment on agit, s'il faut et s'il est possible de continuer plus ou moins longtemps l'action médicamenteuse, etc. ;

C'est pour le médecin la condition indispensable de la confiance dans le traitement qu'il emploie, confiance qui lui manque souvent quand il agit empiriquement, confiance qu'il ne peut par conséquent pas communiquer à son malade, et dont l'absence plus ou moins avouée de part et d'autre, nuit à la persévérance pourtant si nécessaire, indispensable, dans la cure des maladies chroniques.

Le cacodylate de soude a été employé depuis quelques années au traitement de la tuberculose, de l'anémie profonde, de l'impaludisme, du diabète, maladies dans lesquelles on utilisait déjà de temps immémorial les différentes préparations ordinaires de l'arsenic ; mais il a l'avantage sur ces dernières de renfermer le métalloïde à l'état organique, ce qui lui enlève sa toxicité pour l'organisme animal et ses propriétés irritantes sur les tissus (Renault). Ces qualités précieuses permettent de l'administrer à des doses 7 ou 8 fois plus fortes que celles qu'on ne peut pas dépasser sans accidents graves avec les composés minéraux de l'arsenic ; elles permettent également de le faire absorber en injections hypodermiques, mode d'élection qui supprime toute espèce d'action irritante sur l'estomac et d'autre part écarte les dangers d'intoxication par suite de décomposition partielle dans le tube digestif.

Si on se reporte aux traités classiques pour l'arsenic et aux discussions de l'Académie de médecine pour le cacodylate de soude, on voit que les opinions sur l'action particulière ou comparée de ces deux corps sont diffé-

rentes suivant les auteurs — pour les uns excitateurs de la nutrition, pour les autres médicaments d'épargne, pour d'autres encore, difficulté d'explication, hypothèses. — On me permettra de rappeler encore une fois avec Rendu que nous ne savons, au terme absolu du mot, à peu près rien du travail intime qui s'opère au sein des éléments anatomiques, car nous ne pouvons évaluer que les résidus ultimes, les cendres de l'organisme, l'augmentation ou la diminution du nombre des globules blancs ou rouges, etc. ; mais la série des phénomènes intermédiaires, le pourquoi de ces effets, reste toujours sujet à interprétation. C'est une discussion dans laquelle je n'ai aucune prétention à entrer mais je puis faire remarquer, en ce qui concerne l'action de l'arsenic sur l'homme malade, que ce corps a été depuis toujours considéré comme antiseptique. Les médecins grecs l'employaient déjà pour soigner les blessures : Rabuteau (1) parle de son action antizymotique, analogue à celle de la quinine qui détruit le ferment miasmatique de la fièvre paludéenne.

Dans les récentes expériences de Billet, de Constantine, sur des paludiques, on voit en effet disparaître les hématozoaires de Laveran, en même temps que le nombre des globules rouges augmente dans le sang. On est en droit d'en conclure que l'augmentation des globules est due à la disparition du parasite qui en avait amené la destruction. Je ne vois nulle part, en effet, que le cacodylate aug-

(1) *Eléments de thérapeutique*, p. 202.

mente le nombre des globules chez les gens bien portants. Widal et Merklen disent que sous son influence le chiffre des hématies augmente rapidement mais presque exclusivement chez des sujets anémiés et qu'il n'y a pas d'hyperglobulie. C'est toujours la différence d'action à l'état normal et à l'état pathologique, comme pour les iodures.

Enfin si, dans la tuberculose, le cacodylate amène l'augmentation de poids du corps, rend l'appétit, fait tomber la fièvre, on voit en même temps diminuer notablement le nombre des bacilles et des microbes associés (1), causes de l'amaigrissement, de l'anorexie et de la fièvre. C'est donc en luttant contre le parasite, l'ennemi, la maladie enfin, que le médicament produit ces heureux résultats, et non pas seulement par une action physiologique encore discutée : Je ne crois pas m'éloigner de la vérité en soutenant que l'arsenic détruit ou empêche le développement de l'hématozoaire de Laveran du et bacille de Koch, de la même façon que l'argent s'oppose à la culture de l'aspergillus étudié par Raulin et que là est la vraie raison de son efficacité dans la malaria et la tuberculose.

Or, on a employé l'arsenic depuis longtemps dans les différentes manifestations de l'arthritis, le rhumatisme chronique, l'asthme, les affections cutanées, la chorée, le diabète, la neurasthénie, etc. Huchard l'associe à l'iodure dan le traitement de l'artério-sclérose. Ici encore,

(1) Anelli, *Sem. méd.*, 1901, p. 248.

je crois que l'action thérapeutique est la même, et rend compte de l'efficacité d'un seul médicament dans des affections diverses, mais relevant d'une origine infectieuse identique. C'est mû par cette croyance que j'ai appliqué le cacodylate au traitement de l'arthritis maladie générale, profitant de la facilité permise par cette combinaison précieuse pour administrer l'arsenic à hautes doses sans danger.

Chez des malades traités pendant plusieurs mois, l'un d'eux pendant plus d'une année déjà, j'ai vu ainsi diminuer, presque disparaître des symptômes neurasthéniques graves, consistant en troubles circulatoires, palpitations, engourdissements, contractures qui allaient jusqu'à l'impossibilité du mouvement, fatigues matinales, difficulté du travail intellectuel, irritabilité de caractère, etc. L'amélioration a été graduelle, progressive, suivant la marche qu'elle affecte habituellement dans le traitement d'autres affections chroniques. — Un des neurasthéniques dont je parle, arthritique avéré par ses antécédents héréditaires ou personnels, était de plus atteint d'hémorrhoïdes, de dyspepsie rhumatismale chronique, d'arthrite alvéolo-dentaire; ces divers accidents ont diminué comme les autres. En ce qui concerne l'arthrite dentaire en particulier, où les symptômes sont facilement constatables *de visu*, où l'origine bactérienne est indéniable, l'effet produit a été remarquable : les poussées sont devenues beaucoup plus rares, moins aiguës, moins douloureuses.

Appliqué au traitement d'un rhumatisme subaigu

d'abord, traité par le salicylate, et passé quand même à l'état chronique, le cacodylate a également donné d'excellents résultats. Après trois mois, le gonflement des jointures a diminué graduellement et le malade, satisfait de cette médication et de ses bons résultats auxquels on pouvait ne pas s'attendre, en continue l'usage.

Ces résultats encore limités, vu la réserve que je me suis imposée et mon champ d'action restreint, m'ont convaincu cependant de l'excellence du médicament, mais à la condition de la persévérance dans son emploi. Gautier dit d'ailleurs que les injections sous-cutanées de cacodylate de soude peuvent être continuées pendant plusieurs années, sans phénomènes d'intolérance et sans accoutumance, si on prend les précautions voulues. Je dois dire que je n'ai jamais pour ma part enregistré le moindre accident au cours de traitements dont l'un dure déjà depuis quinze mois. C'est encore un motif de continuer l'emploi d'un médicament qui a été depuis longtemps du reste utilisé contre l'arthritis sous sa forme ordinaire d'arsenic en combinaison minérale ; la forme organique, cacodylate, n'est qu'un perfectionnement, mais un perfectionnement important et qui permet de le donner à doses massives en même temps qu'inoffensives.

Toute innovation trouve des détracteurs qui ont leur rôle utile : on ne manquera pas de signaler les accidents possibles, de mettre en garde contre les dangers d'intoxication. Soit habitude prise, ou sentiment de réserve exagérée, soit confiance peut-être trop indulgente dans les

médications ordinaires, soit encore scepticisme incurable, beaucoup de bons esprits sont hostiles aux nouveautés et n'en voient que le côté mauvais. C'est alors le *statu quo*, l'impossibilité du progrès. Qu'une critique raisonnée et raisonnable se manifeste, empêche les tentatives imprudentes, les essais audacieux, on n'y peut qu'applaudir et s'en féliciter ; mais si elle fait place à un dénigrement systématique qui ne tient pas compte de la prudence, des précautions, du souci de la vie et de la santé de ses semblables pris par celui qui est critiqué, elle devient alors presqu'une mauvaise action, à l'égard même du malade qu'elle affecte de protéger. Ne voyons-nous pas encore tous les jours des syphilitiques, hantés de préventions insurmontables contre le mercure, se refuser au traitement et, par peur de dangers illusoires, tomber dans un péril certain, devenir la proie de la syphilis viscérale ou nerveuse si souvent incurable.

Les détracteurs acharnés du mercure, de jour en jour plus rares à notre époque, ont fait bien du mal par des critiques exagérées mais spécieuses, dont l'influence a été, est encore si grande sur beaucoup de gens. Laisser se noyer quelqu'un pouvant le sauver, est aussi mal agir en effet que le faire noyer par imprudence.

Imprudent, il faut tâcher de ne l'être jamais, surtout en médecine ; mais c'est là aussi qu'il faut agir et progresser, car on est loin d'avoir atteint la perfection.

Revenant au cacodylate dont les contre-indications ont pu être assez étudiées depuis quatre ou cinq ans qu'on

l'utilise, je crois que s'il n'est pas absolument un spécifique, c'est-à-dire le meilleur médicament de l'arthritis dans ses formes chroniques, il mérite de tenir une place importante, la première peut-être, dans son traitement, bien près de l'iodure étudié de préférence jusqu'à présent : ses bons effets me semblent en tout cas se faire sentir plus rapidement que ceux de l'iodure, ce qui tient sans doute à son élimination beaucoup moins rapide qui permet une action plus durable. Jusqu'à quelle limite faudra-t-il l'employer, à quelles formes de la maladie faut-il réserver cet emploi, dans quelles autres faut-il l'éviter ? ce sont là des questions sur lesquelles on est déjà en partie fixé, mais qui pourtant exigent encore étude et réflexion : j'aime à penser que les idées que j'ai exprimées ici provoqueront aussi les travaux de confrères dont je souhaite vivement la collaboration dans cette voie.

Il m'est déjà donné du reste de voir avec le plus grand plaisir que les idées analogues émises par moi en 1889 sur le rôle possible de l'argent en thérapeutique, ont reçu une certaine consécration par les travaux de Netter et d'un grand nombre de médecins ou de vétérinaires cités par lui. L'idée maîtresse qui a donné lieu à leurs recherches est exactement celle qui m'avait inspiré et dont on trouve la première expression dans le livre de Duclaux déjà cité (*Le microbe et la maladie*, p. 69).

Les résultats thérapeutiques obtenus par l'emploi de l'argent colloïdal, soit en médecine vétérinaire, soit en

ehirurgie ou en médeeine humaine, sont des plus encourageants d'après Netter, et eela dans des maladies très diverses, mais toutes d'origine infeetieuse.

La nature arthritique de certaines de ees maladies, rhumatisme grave à tendanee viseérale, endoeardite et ehorée rhumatismales, érythème noueux, phlébite, angines, donne à penser que l'argent eolloïdal pourrait être employé également avee sueeès dans d'autres manifestations de l'arthritis. Nous avons vu plus haut en effet que les préparations d'argent ont été déjà utilisées dans la ehorée, la paralysie générale, l'ataxie, le diabète, la dyspepsie arthritiques à une époque où on ne connaissait pas les préeieuses propriétés de l'argent colloïdal. Ces propriétés paraissent remarquables, car outre la solubilité et ses avantages, on n'observerait jamais, d'après Netter, d'intoléranee aux doses reeommandées, jamais d'argyrisme. Les ineonvénients inhérents à l'usage des préparations ordinaires de l'argent m'avaient toujours empêché de faire un essai tant soit peu suivi ; eeux qui ont été faits avee l'argent eolloïdal ne l'ont été que pour des maladies aiguës ; reste à savoir si un usage prolongé, eomme eelui qui est néeessaire dans une maladie chronique, ne serait pas eapable d'engendrer des inconvénients ; c'est une question à étudier.

J'avais fait, avant de eonnaître les travaux de Netter, quelques essais avee le protargol, autre préparation d'argent dans laquelle il n'existe que dans une proportion relativement faible (8 p. 100). Il s'agissait d'une erise d'arthrite

alvéolo-dentaire dont je suis atteint et j'ai obtenu des résultats aussi agréables pour le malade que pour le médecin (1).

D'autres patients, souffrant de la même affection et soumis comme moi au traitement local par le protargol, en ont retiré un bénéfice identique.

Depuis j'ai essayé en pareil cas l'argent colloïdal mais avec un résultat beaucoup moins bon, quoique l'argent ici soit dans une proportion beaucoup plus grande, presque pur, ce qui m'avait fait espérer un succès plus parfait encore qu'avec le protargol. — A quoi donc peut tenir ce fait en apparence paradoxal ? Sans doute à ce que l'argent dans le protargol, comme l'arsenic dans le cacodylate, est à l'état de combinaison organique, et j'ajouterai dans le cas particulier, de combinaison albuminoïde, ce qui le rend très stable, insensible aux divers réactifs (2), très peu irritant pour les tissus dans lesquels il se diffuse en conséquence profondément.

Il ne suffit donc pas d'administrer un médicament, il faut encore choisir la forme sous laquelle, sans perdre les propriétés qui le font employer, il exerce le minimum d'action irritante pour les tissus et les pénètre par suite plus facilement. C'est l'avantage du cacodylate sur l'arsenic à l'état minéral et aussi sans doute du protargol sur l'argent colloïdal. Je ne sache pas qu'on ait essayé

(1) Voir *Bulletin officiel des Soc. méd. d'arrond.*, 1903, p. 251.
(2) Crinon, *Les médicaments nouveaux*, 1902, p. 316.

le protargol à l'intérieur ; question de plus à étudier. Ses propriétés contre le streptocoque, famille dont paraît dépendre le diplocoque arthritique, pourraient au moins en indiquer l'emploi en rhino-laryngologie, comme celui de l'argent colloïdal qui a une vertu anti-streptococcique analogue. Peut-être aussi, à l'instar de Credé, pourrait-on l'utiliser, comme l'argent colloïdal, dans les infections du tube gastro-intestinal. D'après Netter, Behring, Schell, Bolton ont fait des recherches du même genre sur d'autres métaux dont ils ont constaté l'action antiseptique ; Bredig, d'autre part, a étudié les propriétés des métaux à l'état colloïdal ; il y a là un champ nouveau à explorer. Peut-être y trouvera-t-on des moyens plus efficaces de lutter en particulier contre l'arthritis qui nous occupe ici.

Il faudra pour cela le secours de l'expérimentation sur l'animal, expérimentation nécessaire aussi pour établir en dernier ressort le bien fondé des idées que je viens de défendre. L'infection et la contagion arthritiques ne semblent pas niables et paraîtront, je crois, suffisamment prouvées par les faits et les considérations exposées ici : la spécificité de cette infection est moins établie, car on rencontre des microbes variés avec le diplocoque ou même sans lui. Si je crois à la spécificité plutôt qu'à la poly-infection, c'est surtout à cause de l'hérédité, si manifeste dans l'arthritis ; c'est encore à cause de la fréquence prédominante du diplocoque dans les manifestations étudiées, en me fondant d'ailleurs sur ce fait, que la

plupart des infections spécifiques présentent des associations de microbes secondaires avec celui qui est le *primum movens* de la maladie. J'invoque aussi les expériences de F. Meyer, de Beaton, d'Ainley Walker, etc., qui ont reproduit la polyarthrite et l'endopéricardite par les inoculations du diplocoque. Enfin je vois une autre preuve de la spécificité du diplocoque dans ce fait qu'on le retrouve agent principal de l'arthrite avéolo-dentaire, affection contagieuse par l'intermédiaire de laquelle s'est opérée la transmission du diabète, dans les cas du Dr Fouquet particulièrement. Il existe aussi dans la gorge, puisque Meyer a reproduit le rhumatisme articulaire et l'endopéricardite par l'inoculation de ce microbe puisé sur une angine rhumatismale ; or les deux femmes contagionnées dans l'observation (II) de Teissier, étaient chargées spécialement de laver les mouchoirs de leur maître diabétique ; il est à peu près certain que, là encore, c'est le diplocoque expectoré par le patron qui a transmis l'infection et causé le diabète. Ce point vaut qu'on y insiste, et si l'expérience le confirme, la preuve de ma manière de voir, relative jusqu'ici, deviendra absolue.

Mais on n'a pas encore reproduit le diabète, l'artériosclérose et les autres manifestations viscérales chroniques de la maladie. C'est ce desideratum que seule pourra combler l'expérimentation sur les animaux. Celui qui paraît le mieux désigné pour cela est le chien. Certains de ces animaux, les chiens de boucher ou d'appartement, ont tout l'aspect de la maladie arthritique : maladies de

peau, obésité, rhumatismes des pattes, mobilité et perte des dents avec odeur fétide et suppuration des gencives ; d'aucuns, poussifs, tousseurs, ressemblent à de vieux asthmatiques. Soumis aux mêmes écarts de régime, au confinement, au manque d'exercice, etc., qui facilitent l'éclosion de l'arthritis, il semble bien qu'ils sont capables de la contracter à l'égal de l'homme dont ils partagent le genre de vie.

Toutes ces influences, aussi bien que celles du froid humide, etc., ne devront pas être négligées par les expérimentateurs, car il ne suffira pas probablement d'une simple inoculation ou même d'une série d'inoculations pour produire la maladie à l'état chronique ; il y faudra le concours des causes adjuvantes qui en facilitent habituellement l'installation dans l'espèce humaine.

Le succès de ces expériences serait la preuve dernière désirable, la consécration mathématique des vues que j'ai émises, vues qui tout en manquant encore de cette évidence absolue dans toutes leurs parties, n'en sont pas moins fondées sur un ensemble de faits déjà considérable, homogènes, logiquement reliés entre eux, ne se contredisant pas, où tout vient naturellement à sa place, sans postulat forcé ou invraisemblable.

D'ores et déjà, même avec leur caractère de certitude seulement relatif, ces vues comportent des conséquences en prophylaxie, et indiquent en thérapeutique des modes de traitement dont un usage prolongé devra être la principale condition de succès ; celui qui a pour base le ca-

codylate de soude me paraît plein de promesses, étant donné les bons résultats déjà obtenus. L'avenir fera le reste et le temps ce grand juge.

J'ai confiance qu'ils apporteront la démonstration absolue, mais il me semble qu'un travail comme celui-ci était dès à présent nécessaire pour orienter les recherches et même suffisant pour entraîner la conviction.

8 juin 1903.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE III. — **Artério-sclérose.**

CHAPITRE IV. — **Névroses et affections organiques du système nerveux.**

CHAPITRE V. — **Affections diverses dérivées de l'arthritis.**

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).